

ANNEE 1970

# THESE

N<sup>o</sup>

128

POUR LE

# DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

**Philippe TRONQUIT**

Né le 30 décembre 1936 à PARIS XXe

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . .*

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA  
PHYSIOLOGIE ET DE LA PATHOLOGIE  
DE LA PLONGEE SOUS-MARINE SPORTIVE

Président : Mr. SCHERRER, Professeur



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41552011\\_0022](https://archive.org/details/IA41552011_0022)

ANNEE 1970

# THESE

N°

POUR LE

# DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

**Philippe TRONQUIT**

Né le 30 décembre 1936 à PARIS XXe

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . .*

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA  
PHYSIOLOGIE ET DE LA PATHOLOGIE  
DE LA PLONGEE SOUS-MARINE SPORTIVE**

Président : Mr. SCHERRER, Professeur



A ma femme

A mes enfants

A mes parents

A toute ma famille

En témoignage de ma plus profonde affection.



A Monsieur le Professeur Jean SCHERRER

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la  
présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre recon-  
naissance et de notre respectueuse admiration.



**Au Docteur Jean TAILLEUR**

qui nous a guidé et conseillé dans l'élaboration  
de ce travail.

Avec notre plus sincère amitié.

**Aux membres de la Commission Médicale  
de la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins**

**Aux Médecins de la Confédération Mondiale  
des Activités Sub-Aquatiques**

**A nos Maîtres d'internat**

Docteur P. MURDOCH-BOUCA

Professeur Agrégé J. DESBAYES

Docteur R. LEONOVICI

Docteur Ph. DEVAISE

Professeur Agrégé J. FERBOUTY

Professeur R. KUSS

Docteur C. NAADI



A mes Maîtres d'Externat

Professeur A. SICARD

Docteur R. ISRAEL-ASSELAIN

Docteur J. WEILL

Docteur S. LEWI

Docteur J. CAROLI

Professeur MOUQUIN in memoriam

Professeur A. GROSSIORD

Professeur S. de SEZE

A mes Maîtres d'Internat

Docteur Ph. MONOD-BROCA

Professeur Agrégé J. DEBEYRE

Docteur R. LEIBOVICI

Docteur Ph. DETRIE

Professeur Agrégé J. PERROTIN

Professeur R. KUSS

Docteur C. NARDI



A la Spirotechnique

qui nous a obligeamment prêté une importante  
documentation.

Aux Moniteurs de plongée du Club Méditerranée

et à tous nos amis plongeurs.



## INTRODUCTION

---

L'essor pris ces dernières décennies par la plongée sous-marine, tant dans un but sportif que professionnel et industriel, a permis de découvrir et d'étudier pas à pas un nouveau chapitre de la physiologie et de la pathologie : la médecine sub-aquatique. Elle s'individualise par les réactions de l'organisme à deux éléments : l'eau - milieu inhabituel et impropre à la vie des êtres à respiration aérienne - la pression et ses conséquences physiques et biochimiques sur la respiration et le métabolisme.

Nous nous proposons ici de rassembler les principales connaissances actuelles concernant ce domaine un peu particulier que constitue la médecine sub-aquatique, et nous nous limiterons aux problèmes posés par la plongée en scaphandre autonome à l'air et à l'oxygène et la plongée dite "libre" ou "en apnée".

Nous consacrerons le premier chapitre, le plus important, à la physiopathologie de la plongée, faisant appel à des notions élémentaires de physique et de physiologie, indispensable à la bonne compréhension des circonstances de survenue des accidents de plongée, de leur traitement et de leur prévention.

Dans le deuxième chapitre nous nous proposons d'étudier les manifestations cliniques des accidents de la plongée.

En raison de son importance, nous avons isolé dans un troisième chapitre un risque non particulier à la plongée mais inhérent à toute activité aquatique ou sub-aquatique : la noyade.

Le quatrième chapitre sera consacré aux thérapeutiques qui peuvent être mises en oeuvre devant ces accidents, en insistant tout particulièrement sur les méthodes de réanimation d'urgence.

Enfin, la prévention des accidents - ce qui revient à envisager les problèmes d'aptitude et de contre-indications à la plongée sous-marine - constituera l'essentiel du cinquième et dernier chapitre.



## PHYSIO PATHOLOGIE

---

La plongée sous-marine place l'individu qui la pratique dans les conditions tout à fait inhabituelles de surpression et d'apesanteur. L'homme n'est en effet pas du tout adapté à la vie subaquatique.

Muni de poumons, il respire de l'air dont il extrait l'oxygène, et se déplace dans deux dimensions seulement, à la surface de la terre, soumis à une pression à peu près constante : la pression atmosphérique.

L'incursion sous la surface de l'eau va apporter d'importantes modifications à cet équilibre physiologique naturel :

L'eau, tout d'abord, est fort différente de l'air, d'une part par sa densité beaucoup plus importante, d'autre part certes, elle contient de l'oxygène, mais en faible quantité et de toutes façons, inutilisable pour les poumons des mammifères. L'homme doit donc plonger :

- soit en emportant sa propre réserve d'air contenue dans ses poumons dilatés : c'est la plongée en apnée, dite encore plongée libre, qui ne permet que des incursions brèves et relativement peu profondes.

- soit en emportant une réserve de gaz plus importante, contenue sous pression dans un récipient d'acier, et qui lui est envoyé dans les poumons à la pression ambiante par l'intermédiaire d'un détendeur. C'est la plongée en scaphandre autonome, permettant des incursions prolongées et profondes.

L'apparition, lors de la pénétration sous l'eau, d'une troisième dimension - verticale - est un élément capital qui, conjugué avec la densité de l'eau va conditionner les variations de pression, notion clef de la physiologie de la plongée.

Troisième élément important, c'est l'inhalation, lors de la plongée en scaphandre, de gaz sous pression lesquels, à partir de certaines valeurs de pression, deviennent toxiques pour l'organisme.



D'autres éléments interviennent encore, liés à ce milieu ambiant particulier constitué par l'eau :

- l'absence quasi totale de pesanteur, avec ses conséquences hémodynamique,
- la fatigabilité rapide, lors de tout travail musculaire, en raison de la densité de l'eau,
- le froid, l'eau ayant une conductibilité thermique élevée,
- enfin des problèmes psychologiques, plus ou moins importants selon les individus, liés à l'agression produite par un milieu inhabituel et même hostile.

Nous étudierons donc successivement :

- . la notion de pression,
- . les effets physiques et mécaniques de la vie en surpression,
- . les effets hémodynamiques de la pression,
- . les effets biochimiques des gaz respirés sous pression,
- . la décompression,
- . les aspects propres à la plongée en apnée,
- . enfin quelques problèmes particuliers :
  - la vision
  - le système cardio-circulatoire,
  - l'adaptation au froid,
  - la plongée en altitude.

oOo



## LA PRESSION

---

### - DEFINITION

Tout corps pesant sur une surface horizontale exerce sur cette surface une force égale à son poids.

C'est cette force que l'on appelle Pression (P).

Cette pression est fonction non seulement du poids du corps (p) mais aussi de la surface d'application (S) de ce corps. La Pression est proportionnelle au poids du corps et inversement proportionnelle à sa surface d'application :

$$P = \frac{p}{S}$$

### - PRESSION ATMOSPHERIQUE

La surface de la terre est recouverte d'une couche d'air. Cet air, formé d'atomes de gaz (azote, oxygène, gaz carbonique, gaz rares), si tenu soit-il si léger paraisse-t-il, possède un certain poids et exerce à la surface de la terre une certaine pression que l'on appelle Pression Atmosphérique (PA).

On a pu calculer qu'au niveau de la mer (altitude 0) la couche d'air qui entoure la terre exerce sur une surface de un centimètre carré une pression égale au poids d'une colonne de mercure haute de 760 millimètres et d'une section de un centimètre carré. La densité du mercure étant de 13,6, il est facile de calculer qu'une telle colonne représente un poids de 1.033 grammes, que l'on arrondit pour plus de commodité à un kilogramme.

Au niveau de la mer la PA est donc égale à 1 kg/cm<sup>2</sup>.

Ainsi peut-on utiliser trois unités de pression, en parlant en "atmosphères", en "millimètres de mercure", ou en "kilogramme par centimètre carré" et en sachant que :

$$1 \text{ atmosphère} : 760 \text{ mm Hg} : 1 \text{ kg/cm}^2.$$



## - VARIATIONS DE LA PRESSION

Selon que l'on monte ou que l'on descende, la colonne d'air sus-jacente va diminuer ou augmenter ainsi que sa pression.

### - Variations avec l'altitude :

Grossièrement, il faut monter à 5000 mètres pour que la pression atmosphérique diminue de moitié, à 10.000 mètres pour qu'elle soit réduite au quart de sa valeur.

### - Variations avec la profondeur - Pression hydrostatique :

A l'inverse, si l'on descend sous terre, la colonne d'air sus-jacente augmente de hauteur et sa pression augmente également.

Mais c'est surtout sous l'eau que cette augmentation de pression va se faire sentir. En effet, lorsqu'on immerge un objet sous la surface de l'eau, à la colonne d'air qui pèse déjà sur cette surface (la PA) vient s'ajouter la hauteur de la colonne d'eau qui sépare l'objet immergé de la surface.

### - Pression hydrostatique :

C'est la pression exercée sur un objet immergé par la colonne d'eau qui la surmonte.

L'eau est 800 fois plus dense que l'air et on sait qu'un litre d'eau douce pèse environ un kilo, qu'un litre d'eau de mer (un peu plus dense), pèse 1,026 kg.

En pratique on néglige la faible différence de densité qui existe entre l'eau douce et l'eau de mer pour considérer qu'un litre d'eau pèse un kilo.

Or, un litre d'eau représente une colonne d'eau de 10 mètres de haut et de 1 cm<sup>2</sup> de section. Donc, en rapportant les pressions au centimètre carré :

10 m d'eau : 1 kg/cm<sup>2</sup> ; 760 mm Hg : 1 atmosphère.

Ainsi à 10 mètres sous la surface la pression hydrostatique ou relative est de une atmosphère ou 1 kg/cm<sup>2</sup>. A 20 mètres, cette pression est de 2 atmosphères ou 2 kg/cm<sup>2</sup>. Mais la pression réelle ou absolue est plus importante. En effet, à cette pression hydrostatique vient s'ajouter la pression régnant déjà à la surface, qui est de une atmosphère. Donc à 10 mètres, la pression réelle est de 2 atmosphères ou 2 kg/cm<sup>2</sup>, à 20 mètres de 3 atmosphères ou 3 kg/cm<sup>2</sup>, à 30 mètres de 4 atmosphères.



On voit aussitôt que :

- la pression double de 0 à 10 mètres (passant de 1 à 2 kg/cm<sup>2</sup>)
- elle double encore entre 10 et 30 mètres (passant de 2 à 4 kg/cm<sup>2</sup>)
- alors qu'entre 10 et 20 mètres, elle n'a fait qu'augmenter de 50 % (de 2 à 3 kg/cm<sup>2</sup>).
- pour la doubler encore il faut passer de 30 à 70 mètres (4 à 8 kg/cm<sup>2</sup>)

Ainsi voit-on apparaître une notion capitale de la physiologie de la plongée : les variations de pression sont d'autant plus rapides et importantes qu'on se trouve plus près de la surface.

### - FLOTTABILITE - PRINCIPE D'ARCHIMEDE

#### - Principe d'Archimède :

Tout corps plongé dans un liquide subit une poussée de bas en haut dont la force est égale au poids du volume de liquide déplacé par ce corps.

#### - Flottabilité :

A cette poussée du Principe d'Archimède va bien entendu s'opposer le poids du corps immergé. Ces deux forces (poids du corps et poussée) vont conditionner l'équilibre du corps immergé c'est-à-dire sa flottabilité.

Cette flottabilité va dépendre du poids apparent qu'aura ce corps une fois immergé :

Poids apparent : Poids réel - poussée.

#### Exemples :

- un corps pesant 1 kg et occupant un volume de deux litres, plongé dans l'eau (près de la surface) va déplacer un volume d'eau de deux litres et donc subir une poussée de bas en haut égale à 2 kg, c'est-à-dire nettement supérieure à son propre poids. Il y a flottabilité positive (poids apparent négatif, égale à - 1 kg).

- si ce corps pesant 1 kg n'occupe plus qu'un volume de 0,5 litre, la poussée qu'il subira ne sera plus que de 500 grammes et le corps s'enfoncera. La flottabilité est négative (Poids apparent positif, égal à + 0,5 kg).

- et si ce corps occupe un volume de 1 litre, son poids et la poussée s'équilibrent. On parle de flottabilité nulle (poids apparent nul). C'est l'apésanteur.



Ceci est valable tant pour les solides incompressibles que pour les gaz contenus dans une enceinte close et rigide, incompressible elle même. Mais on verra que pour les corps compressibles, en particulier les gaz contenus dans une enceinte élastique pouvant donc transmettre les variations de la pression extérieure, ces notions de flottabilité sont modifiées par la loi de Mariotte.

### - EFFETS DE LA PRESSION SUR LA MATIERE INERTE

Les solides et les liquides sont incompressibles. Mais si la pression ne s'exerce qu'en un point de leur surface, ils peuvent se déformer. En particulier les solides peuvent subir, selon leur degré d'élasticité, des déformations pouvant aller jusqu'à la rupture.

Les gaz sont compressibles, et leur volume varie en fonction de la pression.

La loi de Mariotte nous apprend que le volume occupé par un gaz est inversement proportionnel à la pression qu'il subit. Pour une température donnée, le produit de la pression d'un gaz par son volume est constant :

$$P \times V = C \quad \text{ou} \quad V = \frac{C}{P}$$

Il résulte de cette loi que lorsque la pression double (à 10 mètres par exemple) le volume diminue de moitié.

### Variation de la flottabilité en fonction de la loi de Mariotte :

On a vu que, selon le Principe d'Archimède, c'est le poids apparent d'un corps immergé qui réglera la flottabilité.

Mais dans le cas d'un gaz, corps compressible, la loi de Mariotte nous apprend que le volume d'un gaz diminue en fonction de l'augmentation de pression, donc en fonction de la profondeur. Il en résulte que le volume d'eau déplacé par une quantité donnée de gaz immergé diminue également, donc que la poussée subie par ce gaz diminue avec la profondeur tandis que son poids apparent augmente. Parallèlement, la flottabilité devient de plus en plus négative au fur et à mesure que l'on descend, et il en résulte un processus de descente qui s'accélère de lui même.

Des exemples permettent d'illustrer ces phénomènes :

Si l'on prend un corps compressible (par exemple un gaz contenu dans une enceinte élastique capable de lui transmettre les variations de pression) occupant un volume de un litre à la surface et ayant un poids de 2 kg, il va s'enfoncer car son poids apparent ( $P_a$ ) est à la surface de + 1 kg.



Mais à - 10 mètres, son volume aura diminué de moitié, la poussée subie ne sera plus alors que de 0,5 kg, et le poids apparent augmentera passant à + 1,5 kg.

Et davantage encore si l'on descend plus bas

- à - 20 m  $P_a = 1,666$  kg
- à - 40 m  $P_a = 1,750$  kg

Le poids apparent augmentant le corps va s'enfoncer de plus en plus vite.

Il en découle aussi qu'un corps peut avoir une flottabilité positive en surface et négative à partir d'une certaine profondeur.

Par exemple : corps de 1 kg occupant en surface un volume de 2 l :

- sont  $P_a$  est alors de - 1 kg. La flottabilité est positive,
- à - 10 mètres : pression : 2 kg/cm<sup>2</sup> - volume 1 litre, poussée : 1 kg  $P_a = 0$ , la flottabilité est devenue nulle.
- à - 20 mètres : Pression 3 kg/cm<sup>2</sup>, volume 0,7 litre, poussée : 0,700 kg,  $P_a = + 0,3$  kg. La flottabilité est devenue négative et le corps s'enfonce seul.

Ce phénomène, conséquence de la loi de Mariotte, est extrêmement important en matière de plongée.

En effet, outre l'air contenu dans ses bouteilles (incompressible puisqu'enclos dans un récipient indéformable), le plongeur emporte avec lui une certaine quantité d'air compressible car contenu :

- d'une part dans les cavités de ses viscères creux (estomac, intestin) et dans les alvéoles de son vêtement de mousse de néoprène : cet air représente un volume que le plongeur ne peut faire varier lui même.

- d'autre part dans ses poumons : et cet air, le plongeur peut en faire varier le volume par le jeu de sa respiration.

A la surface le plongeur se leste avec des plombs de façon à obtenir une flottabilité nulle.

Mais lorsqu'il descend le volume d'air emprisonné dans ses vêtements et ses viscères creux abdominaux diminue, le poids apparent du plongeur augmente, et sa flottabilité devient négative. Et plus le plongeur descend, plus ce phénomène s'accroît, plus il a tendance à s'alourdir. C'est pourquoi, lorsqu'un plongeur prévoit une plongée très profonde, il se leste de façon à être



en légère flottabilité positive près de la surface pour n'atteindre la flottabilité nulle ou négative qu'au fond. Par ailleurs, grâce au jeu de sa respiration, qui lui permet de faire varier le volume d'air contenu dans son système respiratoire, le plongeur peut modifier sa flottabilité et corriger un excès de flottabilité négative ou au contraire positive.

#### - Consommation d'air en profondeur :

La quantité d'air que le plongeur consomme va varier avec la profondeur, là encore en raison de la Loi de Mariotte.

Chez le plongeur en apnée, la quantité d'air que le plongeur emporte à la surface dans ses poumons va diminuer au fur et à mesure que la pression croît. Ainsi, théoriquement à - 10 mètres (pression 2 kg/cm<sup>2</sup>), le volume d'air des poumons aura diminué de moitié.

Par contre chez le plongeur en scaphandre autonome, en vertu du principe d'équipression et grâce au système du détendeur qui va envoyer dans les poumons de l'air à une pression égale à celle du milieu ambiant, le volume des poumons ne diminuera pas avec la profondeur. Obligatoirement, puisque la capacité de ses poumons est inchangée, et qu'il consomme de l'air sous pression, le plongeur consommera beaucoup plus d'air au fond qu'en surface.

Par exemple, chez un individu moyen la capacité totale est d'environ 4,5 litres. A 40 mètres, ces 4,5 litres sont soumis à une pression de 5 kg/cm<sup>2</sup>; mais cet air sous pression emmagasiné à 40 mètres correspondrait, une fois détendu, à la surface à la pression atmosphérique, à un volume de :

$$4,5 \times 5 = 22,5 \text{ litres d'air.}$$

On constate ainsi que le plongeur consommera cinq fois plus d'air à 40 mètres qu'à la surface. Ceci explique que l'autonomie du plongeur diminue rapidement avec la profondeur.



## EFFETS PHYSIQUES DE LA PRESSION SUR L'ORGANISME.

---

Le corps humain comporte un certain nombre de compartiments gazeux sur lesquels la pression, au cours de la plongée, va agir en suivant la loi de Mariotte.

Les gaz retenus par l'organisme sont contenus dans deux sortes de cavités :

- les unes rigides : essentiellement oreille moyenne et sinus,
- les autres souples : cage thoracique et viscères abdominaux.

C'est essentiellement sur ces cavités gazeuses que les effets de la pression vont se faire sentir. Nous étudierons ici ces effets dans le cas de la plongée en équipression - c'est-à-dire en scaphandre autonome, - réservant à un chapitre ultérieur les problèmes particuliers à la plongée en apnée.

### - LES VOIES RESPIRATOIRES

Lorsque le plongeur respire en équipression, c'est-à-dire lorsque l'air lui est automatiquement envoyé dans les poumons à la pression ambiante, il n'y a pas de modifications de volume de la cage thoracique. Ceci dans des conditions normales.

Dans certaines circonstances par contre, lors de la remontée, peut survenir un accident grave : la surpression pulmonaire.

En effet, si pour une raison ou une autre, lors de la remontée, le plongeur ne peut expirer l'air de ses poumons, cet air emmagasiné en profondeur donc sous une certaine pression va - suivant la loi de Mariotte - se dilater du fait de la diminution de la pression hydrostatique. Et lors d'une remontée rapide, cet air ne peut être rejeté, il va atteindre un volume tel qu'il va provoquer une distension brutale des alvéoles pulmonaires pouvant aller jusqu'à la rupture avec sa conséquence grave : l'irruption d'air dans la circulation sanguine à l'origine d'accidents d'aéroembolisme en particulier au niveau du cerveau.



Cet accident redoutable de surpression pulmonaire est heureusement assez rare. Il se produit presque toujours lors de paniques, le plongeur remontant rapidement, l'expiration bloquée par un véritable spasme de la glotte. Et c'est dans les derniers mètres de la remontée, là où les variations de pression sont les plus importantes, que se produit l'accident.

C'est pourquoi, il est capital d'apprendre, en plongée, à expirer régulièrement lors de la remontée.

Signalons aussi que ces accidents sont fréquents avec l'utilisation inadéquate et sans entraînement des gilets dits de sécurité, gonflables à l'air (bouées Fenzi).

### - LES CAVITES DIGESTIVES

Les viscères abdominaux contiennent une certaine quantité de gaz. En outre, le plongeur peut avaler de l'air qui passe dans son estomac et son duodénum. Lors de la remontée ce gaz sous pression reste emprisonné et distend les viscères qui le contiennent, entraînant des douleurs à type de coliques avec ballonnement et éructations.

Ces manifestations sont en général plus désagréables que graves.

### - LES OREILLES

Les traumatismes de l'oreille moyenne sont particulièrement fréquents en plongée en constituant ce que l'on appelle les otites barotraumatiques.

### - RAPPEL ANATOMIQUE :

L'oreille externe ou conduit auditif externe communique librement en dehors avec le milieu extérieur. En dedans, elle est séparée de l'oreille moyenne par le tympan, formation membraneuse souple et élastique pouvant recevoir les variations de pression et les transmettre.

L'oreille moyenne ou caisse du tympan :

- contient la chaîne des osselets qui transmet les vibrations du tympan à l'oreille interne dont la séparent les fenêtres ronde et ovale,

- son volume peut varier faiblement grâce à l'élasticité du tympan,

- elle présente deux points faibles :

- . le tympan en dehors,

- . les fenêtres en dedans, surtout la fenêtre ovale,

- elle communique avec l'arrière gorge, et donc avec l'arbre respiratoire par un conduit : la trompe d'Eustache.



L'oreille interne contient l'organe essentiel de l'audition, la cochlée. Celle-ci peut subir les variations de pression qui se produisent dans l'oreille moyenne par l'intermédiaire des deux fenêtres ronde et ovale.

En outre, l'oreille interne contient l'organe de l'équilibration constitué par les canaux semi-circulaires.

La trompe d'Eustache est un conduit étroit, en forme de sablier, très rétréci à sa partie moyenne où le diamètre n'excède pas un à deux millimètres. Fait important, il existe dans les 2/3 internes de ce conduit des formations lymphoïdes dont l'inflammation explique certaines obstructions. Les muscles péristaphylins, externe et interne, agissent sur la portion isthmique, rétrécie, du canal, et sur son orifice pharyngé. Normalement, ce conduit permet d'égaliser les pressions de part et d'autre du tympan. Mais il est des cas où, en raison de son étroitesse, il faut en forcer l'ouverture, soit par des mouvements de déglutition, soit par la classique manoeuvre de Valsalva : effort assez brusque de soufflement en maintenant bouche et narines fermées de façon étanche.

#### - PHYSIOPATHOLOGIE

Normalement, lors de la descente, sous l'effet de l'augmentation de la pression hydrostatique, la caisse du tympan se trouve en dépression. Dépression corrigée aussitôt par l'ouverture - spontanée ou après manoeuvre de Valsalva - de la trompe d'Eustache qui rétablit l'équilibre des pressions de part et d'autre du tympan.

Si la trompe ne s'ouvre pas, le tympan se distend sous l'effet de la pression hydrostatique, ce qui entraîne une douleur caractéristique, bien connue de tous les plongeurs, vive, accompagnée d'une hypoacousie nette, et qui disparaît instantanément dès que le plongeur remonte de quelques dizaines de centimètres.

Ce phénomène se produit d'autant plus nettement que l'on est plus près de la surface du fait de l'importance des variations de pression.

Si le plongeur "force" et continue à descendre malgré cette douleur d'alarme, la distension tympanique peut aller jusqu'à la rupture.

#### - BAROTRAUMATISMES DE L'OREILLE

Ces barotraumatismes reconnaissent donc comme mécanisme un déséquilibre entre les pressions de part et d'autre du tympan, dans la grande majorité des cas une dépression dans la caisse du tympan.

Les causes en sont les lésions tympaniques, souvent anciennes (tympons scléreux ou cicatriciels) et les obstructions tubaires de toute nature.



Quant aux manifestations cliniques, nous les envisagerons dans le chapitre consacré à la description des accidents de plongée. Rappelons simplement qu'il peut s'agir :

- d'otite barotraumatique, dont les lésions peuvent aller de la simple congestion du tympan à la rupture,

- de surdités, en général chroniques, secondaires à la répétition des barotraumatismes auriculaires, et qui peuvent être des surdités de transmission ou plus souvent des surdités mixtes, à la fois de transmission et de perception, par atteinte de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

- de vertiges, dus à l'action de l'eau froide ou à un trouble fonctionnel de l'oreille interne.

Certains vertiges seraient explicables par un autre mécanisme : la distorsion de la mâchoire inférieure par l'embout que l'on serre entre les dents. Il se produit en effet une distorsion des articulations temporo-maxillaires. Il en résulte à ce niveau un état inflammatoire avec hyperhémie bloquant le retour du sang veineux et de la lymphe de l'articulation à l'oreille moyenne, pouvant entraîner inflammation et oedème de la trompe d'Eustache à l'origine de vertiges, otalgies, céphalées.

### - LES SINUS

Egalement fréquentes, les lésions des sinus par la pression constituent les sinusites barotraumatiques.

#### - Rappel anatomique :

Normalement les sinus s'équilibrent beaucoup mieux que les oreilles car leur communication avec le rhino-pharynx est beaucoup plus large. Mais en cas d'obstruction, la manoeuvre de Valsalva est inefficace.

Cavités aériennes creusées dans les os du crâne et de la face, ils se répartissent en deux groupes principaux :

- les sinus frontaux, communiquant avec les fosses nasales par les canaux naso-frontaux, étroits,

- les sinus maxillaires, communiquant directement avec les fosses nasales par un orifice assez large.

#### - Les sinusites barotraumatiques :

Sont moins fréquentes que les otites.



Les sinus frontaux sont atteints trois fois plus souvent que les sinus maxillaires car leur canal de communication avec le rhino-pharynx est étroit.

Comme pour l'oreille, c'est la phase de compression à la descente qui est mal tolérée. En effet, si les orifices sinusaux sont obstrués, il se crée une dépression dans les cavités sinusales entraînant des lésions muqueuses allant de la congestion à l'hématome.

Parfois aussi, lors de la remontée, il se produit une surpression dans les sinus si les orifices sinusaux sont obstrués par des mucosités. Il apparaît alors une douleur. Puis l'air en surpression force l'obstacle en expulsant dans les fosses nasales et le masque des mucosités sanglantes. La douleur disparaît alors. Ce phénomène est très fréquent et sans gravité.

Parfois encore, après la remontée, les orifices sinusaux étant congestionnés ne laissent filtrer l'air emprisonné sous pression que peu à peu, et la douleur sinusale peut persister plusieurs heures en s'atténuant progressivement.



## EFFETS HEMODYNAMIQUES

### DE LA PRESSION.

---

Pendant longtemps on a cru que l'air inhalé sous pression compensait en se répartissant dans l'organisme - espaces extra et intra-cellulaires les effets de la compression extérieure.

Cette notion doit en fait être révisée, et il semble que l'hémodynamisme puisse être profondément transformé dans la vie en surpression.

En effet, la correction de la pression ambiante par l'air inhalé, grâce au détendeur, sous une pression égale à cette pression extérieure, n'est pas instantanée, ceci en raison d'un certain nombre de facteurs :

- l'élasticité des gaz qui introduit un temps mort dans la constitution de cet équilibre des pressions,

- et surtout :

- le délai qui s'écoule entre l'inhalation de gaz sous pression et sa distribution aux différents tissus de l'organisme : traversée du détendeur, parcours des tuyaux, puis des voies respiratoires, répartition dans les alvéoles pulmonaires, diffusion dans le sang, transport jusqu'aux tissus, puis diffusion dans ces tissus.

- le décalage entre chaque phase respiratoire : en effet, le temps que dure une phase respiratoire, le plongeur continue à descendre, de sorte que la pression de l'air qu'il a inhalé à une certaine profondeur ne correspond plus, à la fin de la phase respiratoire, à la nouvelle pression hydrostatique qui règne à la profondeur de laquelle il se trouve effectivement. Si l'on prend par exemple le cas d'un plongeur descendant à la vitesse de 10 mètres à la minute - ce qui est lent - et respirant avec une fréquence de 10 par minute, la pression intérieure gazeuse aura toujours un dixième d'atmosphère de retard sur la pression hydrostatique. Et bien entendu cette différence sera d'autant plus importante que le plongeur descendra plus rapidement.



De ces décalages de pression peuvent résulter d'importantes modifications tensionnelles dont l'organisme, et en particulier le système cardio-vasculaire, risquent de faire les frais. L'organisme lutte contre ces modifications en faisant intervenir l'action des surrénales agissant au niveau du système vasculaire périphérique par vaso-dilatation ou vaso-constriction. Ceci explique que des plongées longues, profondes, ou répétées à courts intervalles, ou chez des sujets fatigués, puissent parfois entraîner un véritable épuisement surrénalien à l'origine d'un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë. Ce mécanisme pourrait expliquer certains accidents mortels en plongée profonde.

Par ailleurs, l'électrocardiogramme enregistré après plongée profonde a montré d'importantes modifications des tracés, de type ischémie myocardique.

Enfin, des prélèvements sanguins ont pu être effectués lors de plongées fictives en caisson, au niveau de l'oreillette droite. Cette exploration a révélé qu'il existait un important déficit dans la circulation de retour : au cours de la plongée une importante partie de la masse sanguine serait immobilisée, probablement au niveau du système vasculaire périphérique - capillaires et petits vaisseaux aux parois très souples - qui subirait l'influence des énormes pressions auxquelles est soumis l'organisme en plongée.



## EFFETS BIOCHIMIQUES DES GAZ SOUS PRESSION

---

L'air n'est pas un gaz, mais un mélange de gaz composé de :

- Oxygène : 21 %
- Azoté : 79 %
- Gaz carbonique environ 0,04 %
- Oxyde de carbone : traces
- et des gaz rares, inertes, en quantité extrêmement faible : Hélium, Argon, Xénon, Néon, Krypton.

Parmi tous ces gaz, deux ont une importance physiologique considérable : l'oxygène ( $O_2$ ) et le gaz carbonique ( $CO_2$ ). L'Azote ( $N_2$ ) le plus important quantitativement est comme les cinq gaz rares un gaz dit inerte, sans rôle physiologique, du moins à la pression atmosphérique.

Mais sous pression, ces trois gaz vont avoir sur l'organisme des conséquences biochimiques particulières pouvant aller jusqu'à des phénomènes d'intoxication grave.

Avant d'étudier l'action de ces gaz sous pression, il importe de rappeler quelques lois physiques auxquelles obéissent les gaz et le rôle physiologique des trois principaux composants de l'air.

### - LOIS PHYSIQUES

#### - Mélanges gazeux :

Dans un mélange gazeux chaque constituant de ce mélange possède une pression propre appelée pression partielle ( $P_p$ ).

Loi de Dalton : la pression d'un gaz dans un mélange est égale à la valeur de la pression qu'aurait ce gaz s'il occupait à lui seul la totalité du volume occupé par le mélange.



La valeur de cette pression partielle (Pp) est obtenue en multipliant la pression absolue (P) du mélange par la concentration (C) du gaz dans le mélange:

$$P_p = P \times C$$

En outre, la pression absolue du mélange est égale à la somme algébrique des pressions partielles de chacun des constituants.

Dans le cas de l'air, mélange gazeux constitué de 21 % d'oxygène et de 79 % d'azote, à la pression atmosphérique (1 kg/cm<sup>2</sup> ou 760 mm de Hg) on trouve :

$$P_p \text{ O}_2 = 1 \times 0,21 = 0,21 \text{ kg/cm}^2$$

$$\text{ou } 760 \times 0,21 = 160 \text{ mm Hg}$$

$$P_p \text{ N}_2 = 1 \times 0,79 = 0,79 \text{ kg/cm}^2$$

$$\text{ou } 760 \times 0,79 = 600 \text{ mm Hg}$$

#### - Dissolution des gaz :

Les gaz sont solubles dans les liquides, et leur solubilité dépend de plusieurs facteurs :

- de la nature du gaz et de celle du liquide,
- de la température,
- des concentrations respectives des gaz en cas de mélange gazeux, chaque gaz se dissolvant alors en suivant la loi de Dalton, c'est-à-dire comme s'il était seul. Sa dissolution dépend alors de sa pression partielle dans le mélange.

- surtout de deux facteurs essentiels :

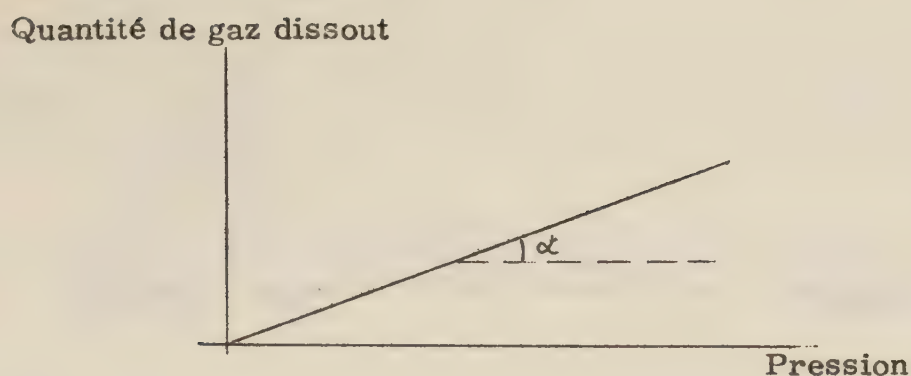
- . la pression du gaz,
- . le temps de contact gaz-liquide.

#### - Dissolution en fonction de la pression : Loi de Henry

Pour une température déterminée, et à saturation, la quantité de gaz dissout dans un liquide est proportionnelle à la pression exercée par ce gaz à la surface du liquide.

On peut traduire cette loi par une courbe en portant en abscisse les pressions et en ordonnées les quantités de gaz dissout. La courbe est une droite dont la pente alpha correspond au coefficient de solubilité :





#### - Dissolution en fonction du temps :

La dissolution d'un gaz dans un liquide se fait de façon progressive tendant vers une certaine valeur de saturation.

En portant sur un graphique les temps en abscisses et le pourcentage de saturation en ordonnées, on obtient une courbe exponentielle qui peut être caractérisée par sa période  $T$  correspondant au temps nécessaire pour arriver à demie saturation.

Pour un gaz et un liquide déterminés, à une pression déterminée, cette courbe est toujours identique, et  $T$  est constant.

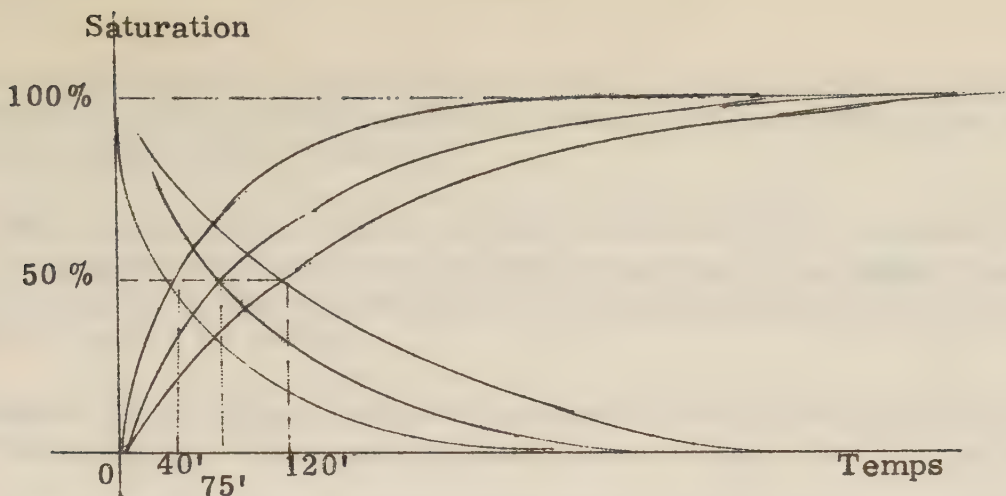
Si on annule progressivement la pression, le gaz dissout va quitter le liquide progressivement selon une courbe de désaturation exactement inverse de la courbe de saturation.

Chaque tissu de l'organisme a ainsi sa propre courbe de saturation en gaz et peut être défini par sa période  $T$ .

C'est ainsi que l'on utilise, pour le calcul de la table française de dé-compression, trois tissus dont les périodes  $T$  sont respectivement de 40 minutes, 75 minutes et 120 minutes.

Lors de la désaturation, la diminution de pression doit se faire progressivement et non brutalement puisque le gaz ne peut quitter le liquide qu'à une vitesse déterminée.





En effet, si la diminution de pression est brutale, le liquide va être sur-saturée par rapport à la pression ambiante et le gaz va se dégager brutalement sous forme de bulles (comme lorsqu'on ouvre brutalement une bouteille d'eau gazeuse). Ce phénomène va se produire pour un certain niveau critique de sur-saturation exprimé par le rapport :

Pression du gaz dissout

---

Pression ambiante.

### - RÔLE PHYSIOLOGIQUE DES GAZ DE L'AIR

Dans le cas de la plongée en scaphandre autonome, on a habituellement à faire à deux types de gaz ou mélanges : l'oxygène pur et l'air. Cela revient à étudier les effets sur l'organisme de trois gaz : l'oxygène, le gaz carbonique, l'azote.

À la pression normale atmosphérique, l'oxygène et le gaz carbonique jouent un rôle essentiel dans le métabolisme et la respiration. L'azote par contre n'a pas d'action physiologique notable.

L'oxygène est le gaz noble, physiologique par excellence, indispensable à la vie des tissus, au métabolisme cellulaire.

L'air en contient environ 21 % ce qui représente une pression partielle de 160 millimètres de mercure. Cette pression partielle tombe dans l'air alvéolaire, en raison du mélange avec le gaz carbonique extrait du sang, à 100 mm de Hg.

Le sang veineux est pauvre en oxygène ( $P_p O_2 = 40$  mm Hg). Donc l'oxygène alvéolaire va diffuser à travers la barrière alvéolaire vers le sang veineux, et le sang artériel à la sortie des poumons aura une pression partielle d'oxygène égale à 100 mm Hg, l'oxygène s'étant combiné avec l'hémoglobine sous forme d'oxyhémoglobine ( $HbO_2$ ).



Le gaz carbonique représente un déchet du métabolisme cellulaire. Sa concentration dans l'air est très faible, environ quatre pour dix mille soit une pression partielle de 0,3 mm Hg.

L'air alvéolaire par contre est très enrichi en  $\text{CO}_2$ , en raison de la saturation en vapeur d'eau des alvéoles et de l'existence d'un espace mort (air résiduel) où le gaz carbonique éliminé par l'organisme s'accumule : sa pression partielle y est de 40 mm Hg.

Dans le sang veineux la  $\text{Pp CO}_2$  est de 46 mm Hg, de sorte que le  $\text{CO}_2$  passe dans l'alvéole, et le sang artériel sort pauvre en  $\text{CO}_2$  ( $\text{Pp CO}_2 = 40$  mm Hg).

Le gaz carbonique est lui aussi véhiculé par le sang essentiellement sous forme combinée :

- à l'hémoglobine, c'est la carbhémoglobine ( $\text{Hb CO}_2$ )

- au sodium surtout -  $\text{CO}_3\text{HNa}$  ou bicarbonate de sodium, la quantité ainsi fixée constituant la réserve alcaline de l'organisme dont le rôle est capital dans le maintien de l'équilibre acido-basique et dans la régulation de la respiration.

Oxygène et gaz carbonique, en effet, outre leur rôle métabolique cellulaire, ont un rôle essentiel dans la régulation de la respiration, en particulier le  $\text{CO}_2$ .

Le centre respiratoire du bulbe modifie la ventilation de façon à préserver la constance du milieu intérieur, en particulier les pressions partielles d' $\text{O}_2$  et de  $\text{CO}_2$  et le pH du sang artériel.

- C'est le  $\text{CO}_2$ , contenu dans le sang artériel qui irrigue ce centre, qui agit directement sur lui, de façon spécifique, se comportant comme une véritable hormone respiratoire :

- . toute augmentation de la  $\text{pp CO}_2$ , ou hypercapnie, du sang artériel détermine une hyperventilation se traduisant par une dyspnée.

- . à l'inverse toute diminution de la  $\text{pp CO}_2$ , ou hypocapnie, déprime le centre respiratoire, et cette inhibition peut aller jusqu'à l'apnée totale.

- . conséquences : l'hyperventilation aboutit à une augmentation de la chasse du  $\text{CO}_2$  sanguin, à l'inverse l'hypoventilation aboutit à une diminution de cette chasse. Autrement dit, grâce au  $\text{CO}_2$ , la respiration est un phénomène auto-régulé.

- . la sensibilité de ce mécanisme est extrême : l'élévation de la  $\text{Pp CO}_2$  du sang artériel de 40 mm Hg à 41,5 mm Hg double la ventilation.



. enfin, à des taux très élevés dans le sang, le  $\text{CO}_2$  déprime le centre respiratoire par intoxication grave.

- Le rôle de l' $\text{O}_2$  sur ce centre respiratoire est faible :

. l'anoxie modérée augmente discrètement la ventilation en rendant le centre bulbaire plus excitable au  $\text{CO}_2$

. l'anoxie intense lèse les centres respiratoires et déprime la respiration.

. l'hyperoxie est peu active.

Les chimiorécepteurs situés dans la crosse de l'aorte et le sinus carotidien sont sensibles, eux, aux variations de la  $\text{Pp O}_2$  du sang artériel, et les incitations qu'ils reçoivent sont transmises au centre bulbaire par l'intermédiaire des nerfs de Ludwig Cyon et Hering. La  $\text{Pp O}_2$  n'a donc qu'une action indirecte sur le centre respiratoire, et c'est l'anoxie qui stimule ces chimiorécepteurs pour provoquer une augmentation de la ventilation.

Quant à l'azote, gaz dit inerte dans les conditions physiologiques normales, son rôle physiologique et métabolique est à peu près nul. L'air en contient environ 79 %. Une très faible partie - 1 % à peu près, franchit la barrière alvéolaire pour se dissoudre dans le sang.

## - ACTION TOXIQUE DES GAZ SOUS PRESSION

Un gaz parfaitement toléré à la pression atmosphérique peut devenir toxique pour l'organisme à partir d'une certaine pression.

Ces intoxications par les gaz sont à l'origine de nombreux accidents, parfois mortels, survenus à des plongeurs, même expérimentés, en scaphandre ou en apnée.

Ces accidents d'intoxication sont essentiellement fonction de la nature des gaz respirés, et si dans la plongée en scaphandre les profondeurs atteintes, du moins dans le cas de l'air, restent relativement modestes - eu égard aux énormes profondeurs des océans - ce n'est pas tant la résistance physique à la pression qui en est responsable que les risques d'accidents toxiques majeurs liés aux gaz respirés sous pression.

### 1 - L'oxygène :

Gaz indispensable à la vie, l'oxygène peut devenir toxique à certaines pressions :



### L'hyperoxie :

Dans l'air, il y a 21 % d'oxygène ce qui à la pression atmosphérique représente une pression partielle de 0,21 kg/cm<sup>2</sup>. Cette pression d'oxygène peut varier sans engendrer de troubles dans les limites suivantes :

- 0,17 kg/cm<sup>2</sup> à 2,3 kg/cm<sup>2</sup> lorsqu'il s'agit d'oxygène en mélange (air)
- 0,17 kg/cm<sup>2</sup> à seulement 1,7 kg/cm<sup>2</sup> lorsqu'il s'agit d'O<sub>2</sub> pur, l'O<sub>2</sub> étant plus toxique lorsqu'il est respiré pur que lorsqu'il est dans un mélange.

On voit que :

- dans le cas de l'oxygène pur (limite supérieure de pression partielle 1,7 kg/cm<sup>2</sup>) on ne peut dépasser la profondeur de 7 mètres (pression absolue 1,7 kg/cm<sup>2</sup>) sans risquer d'accident.

- dans le cas de la plongée à l'air, la profondeur limite est beaucoup plus basse puisque d'une part la limite supérieure de pression partielle de l'oxygène est de 2,3 kg/cm<sup>2</sup> et que d'autre part, l'oxygène n'est présent dans l'air que dans la proportion de 21 %.

Une simple règle de trois permet de calculer que pour obtenir en plongée à l'air une Pp O<sub>2</sub> de 2,3 kg/cm<sup>2</sup> il faut une pression absolue de 11,5 atmosphères c'est-à-dire une pression hydrostatique de 10,5 atmosphères correspondant à une profondeur de 105 mètres. Telle devrait être la limite maxima de la plongée à l'air. Mais ceci n'est que théorique car un autre gaz, l'azote, intervient pour diminuer notablement cette limite (pour la ramener à 80 mètres environ) comme on le verra plus loin.

Donc l'oxygène sous pression devient rapidement toxique et dangereux. L'intoxication se manifeste par une crise convulsive généralisée avec perte de conscience, précédée de quelques troubles comme vertiges, crampes, fasciculations péri-labiales, qui passent très souvent inaperçus. Ce type d'accident se voit donc essentiellement dans la plongée à l'oxygène pur qui n'est pratiquement utilisée qu'à des fins militaires (avantages : absence de bulles car fonctionnant en circuit fermé, grande autonomie du fait de la faible profondeur).

#### - Mécanisme de la toxicité de l'O<sub>2</sub>

Le mécanisme de la toxicité de l'oxygène sous pression est encore mal connu :

- certes l'oxygène possède un effet dépresseur sur le centre bulbaire de la respiration dont il diminue la sensibilité à l'excitant physiologique : le CO<sub>2</sub>

Mais cette action de l'O<sub>2</sub> sur le bulbe est faible.



- il semble en fait, que l'oxygène agisse surtout par saturation du sang veineux, l'hémoglobine étant entièrement bloquée sous forme d'oxyhémoglobine, ne peut plus fixer le  $\text{CO}_2$  qui s'accumule. On aboutit alors à une hypercapnie. D'ailleurs, les risques d'intoxication par l'oxygène sont beaucoup plus importants en présence de gaz carbonique.

- mais d'autres mécanismes toxiques ont pu être mis en évidence ou évoqués :

. atteintes pulmonaires : l' $\text{O}_2$  sous pression entraîne des lésions irritatives au niveau de l'alvéole : hyperhémie avec lésions des capillaires pulmonaires, congestion et épaississement des membranes alvéolaires.

. atteintes vasculaires : congestion et oedème périvasculaires, intéressant notamment les vaisseaux rétinien à l'origine de lésions rétinien pouvant aller jusqu'à la cécité, et les vaisseaux du cortex cérébral avec risque de foyers de nécrose ischémique.

. atteinte du système nerveux, qui se traduit par des crises convulsives. De nombreux auteurs en rapportent le mécanisme à des perturbations métaboliques : à une pression de 2 atmosphères, l'Hb n'est plus réduite, le sang perd une partie de son pouvoir tampon, le  $\text{CO}_2$  tissulaire s'accroît, et il en résulte une baisse de pH tissulaire.

. atteinte du système endocrinien :

- action sur le couple hypophyse-corticosurrénale, et l'expérimentation a montré que l'hypophysectomie ou la surrénalectomie améliore la tolérance de l' $\text{O}_2$  sous pression.

- action sur le sympathique et la médullo surrénale, et sous oxygène hyperbarique, l'administration de ganglioplégiques favorise une diminution de la sécrétion d'adrénaline et un blocage de l'innervation des vaisseaux.

. action cytotoxique enfin :

- inhibition de certaines réactions enzymatiques au niveau du métabolisme cellulaire, en particulier certaines réactions intervenant dans la réaction oxydative du glucose.

- oxydation des métabolites essentiels comme les coenzymes contenant les groupes sulfhydriles.

- Principe des mélanges gazeux :

La plongée à l'air permet d'atteindre des profondeurs importantes mais présente l'inconvénient, si l'on désire rester longtemps au fond, d'obliger à



des paliers de décompression à la remontée (en raison de l'azote). La plongée à l'oxygène pur, en supprimant ces paliers, permet de rester longtemps au fond, mais sa toxicité oblige à ne l'employer qu'à faible profondeur.

C'est pourquoi on a cherché à modifier les proportions des deux principaux constituants de l'air : en modifiant l'oxygène pour permettre une plus grande autonomie et une plus grande profondeur tout en restant en deçà de la pression toxique, et en diminuant l'azote pour tenter de supprimer ou de diminuer les temps des paliers de décompression. Il existe trois mélanges principaux :

- 60 % d'O<sub>2</sub>, et 40 % d'azote, utilisable jusqu'à 25 mètres sans paliers,
- 40 % d'O<sub>2</sub> et 60 % d'azote, utilisable jusqu'à 45 mètres avec des paliers réduits,
- 30 % d'O<sub>2</sub> et 70 % d'azote, utilisable jusqu'à 55 mètres avec des paliers réduits.

Puis on a cherché à améliorer encore ces mélanges en supprimant l'azote et en diluant l'oxygène dans d'autres gaz, moins solubles que l'azote dans l'organisme, l'hydrogène, et surtout l'hélium qui permet d'atteindre de très grandes profondeurs avec des paliers réduits à la remontée.

#### - L'anoxie :

On a vu que la Pp O<sub>2</sub> pouvait baisser jusqu'à 0,17 kg/cm<sup>2</sup> sans entraîner de risques d'accidents. En dessous de cette pression il y a risques de syncope brutale par anoxie.

Un tel accident peut s'observer avec les appareils à circuit fermé utilisant l'oxygène pur. En effet ces appareils contiennent avant la plongée dans leur tubulure une certaine quantité d'air, donc de l'azote. Si le plongeur ne prend pas soin de "rincer" son appareil avant de plonger en aspirant 2 ou 3 fois le gaz et en le rejetant à l'extérieur par le nez de façon à éliminer cette petite quantité d'air, en fin de plongée, il ne restera plus dans le circuit que de l'azote.

Cet accident peut aussi se produire avec les appareils à mélange en circuit semi-fermé si l'arrivée d'oxygène est insuffisante.

#### 2 - Le gaz carbonique :

L'air contient très peu de CO<sub>2</sub> (0,04 %). Ce pourcentage peut, à la pression atmosphérique, atteindre 2 % (soit une pression partielle de 0,02 kg/cm<sup>2</sup>) sans entraîner de troubles en dehors d'une hyperventilation modérée compensatrice. Au delà de ce pourcentage apparaissent des troubles d'intoxication.



### - L'hypercapnie :

Le  $\text{CO}_2$  en excès ou hypercapnie stimule d'abord le centre respiratoire bulbaire et entraîne une polypnée qui tend à chasser ce  $\text{CO}_2$  en excès. A plus forte dose se produit un état d'excitation aboutissant à la syncope par dépression bulbaire. Cet accident survient pour une  $\text{Pp CO}_2$  de l'ordre de  $0,08 \text{ kg/cm}^2$ .

Ainsi l'air vicié accidentellement par le  $\text{CO}_2$  et contenant 2 % de ce gaz peut être respiré normalement à la surface (sa pression partielle n'excédant pas  $0,02 \text{ kg/cm}^2$ ), mais à 20 mètres par exemple, la pression passant de une à trois atmosphères, ce même air vicié aura une  $\text{Pp CO}_2$  de  $0,06 \text{ kg/cm}^2$ . Sous cette pression le  $\text{CO}_2$  va entraîner des troubles encore discrets d'intoxication, tels que céphalées et nausées à la remontée. Mais surtout, cette hypercapnie va engendrer une accélération du rythme respiratoire par stimulation bulbaire, une polypnée qui aboutit rapidement à l'essoufflement, forme mineure d'intoxication par le  $\text{CO}_2$  mais pouvant avoir de graves conséquences sous l'eau.

L'essoufflement reconnaît d'ailleurs plusieurs causes et facteurs favorisants :

- l'angoisse et l'appréhension qui accélèrent le rythme respiratoire,
- le froid entraînant une importante déperdition calorifique,
- l'effort physique, rendu pénible par la densité de l'eau,
- la respiration dans un embout buccal et la dureté de certains détendeurs (liée à une mauvaise position le plus souvent) demandant un effort,
- la densité du gaz respiré : à la pression atmosphérique un litre d'air pèse 1,3 grammes. A six atmosphères (soit 50 mètres), il pèse 7 grammes, ce qui demande pour respirer un effort accru et gêne l'élimination du  $\text{CO}_2$ .
- enfin on l'a vu, l'intoxication par le  $\text{CO}_2$  lorsque l'air des bouteilles est vicié accidentellement (par exemple lors du remplissage à proximité des gaz d'échappement d'un moteur).

Ainsi tout effort prolongé ou important en plongée est dangereux, d'autant plus qu'on est plus profond.

### 3 - L'Azote :

Gaz inerte, présent dans l'air dans la proportion de 79 %, l'azote est considéré comme un simple diluant de l'oxygène et n'intervient pas dans le métabolisme tissulaire.

Mais lorsque sa pression partielle augmente, l'azote se révèle toxique pour le système nerveux central par un processus encore mal connu, et les troubles



apparaissent à des profondeurs variables suivant les susceptibilités individuelles, en moyenne entre 40 et 60 mètres.

C'est ce qu'on a appelé la "Narcose à l'azote" ou "l'ivresse des profondeurs" dont le mécanisme est en fait toujours discuté.

- L'ivresse des profondeurs :

L'ivresse des grandes profondeurs se manifeste par des troubles subjectifs - état confusionnel, sensation d'euphorie, troubles du raisonnement et de la mémoire - traduisant une action portant essentiellement au niveau du système nerveux.

Les mécanismes invoqués à l'origine de ces troubles restent discutés et plusieurs théories s'affrontent.

Rôle de l'azote : théorie des Anglo-Saxons (Behnke et coll.).

C'est classiquement à l'augmentation de la pression partielle de l'azote que sont attribués les troubles. L'azote est cinq fois plus soluble dans l'huile (constituant essentiel du système nerveux) que dans l'eau. Et cette affinité de l'azote pour les lipides est une propriété des anesthésiques gazeux.

Rôle de CO<sub>2</sub> et de O<sub>2</sub> : théorie des Allemands (Seusing et Drube)

L'hypercapnie, due elle même à l'hyperoxie, est la cause déterminante :

- l'hémoglobine étant saturée d'oxygène, la quantité d'Hb réduite est insuffisante pour transporter le CO<sub>2</sub> qui s'accumule.

- l'hyperoxie diminue en outre la sensibilité du centre respiratoire bulbaire à son excitant physiologique - le CO<sub>2</sub> - et la ventilation pulmonaire devient insuffisante.

Rôle de la densité de l'air respiré : théorie de Bulhmann :

L'augmentation de pression de l'azote - dont le poids moléculaire est élevé (28) - entraîne une augmentation de densité de l'air respiré, d'où un accroissement de sa résistance à la circulation, dans les voies respiratoires. L'effort respiratoire à fournir est d'autant plus grand qu'on est plus profond. Il en résulte une hypoventilation entraînant une rétention de CO<sub>2</sub> cette hypercapnie étant responsable de l'ivresse.



En réalité, les divers mécanismes invoqués s'associent vraisemblablement à des degrés variables dans la pathogénie de cet accident. C'est pourquoi on a cherché à confectionner des mélanges où les diluants de l'oxygène soient à la fois moins solubles que l'azote dans les graisses et de poids moléculaire (dont dépend la densité du mélange) plus faible que l'azote. Et l'on s'est aperçu d'ailleurs qu'en classant ces diluants en fonction de leur solubilité dans les graisses et en fonction de leur poids moléculaire on obtenait deux listes identiques : hydrogène, hélium, azote, argon.

L'hydrogène a à la fois le poids moléculaire le plus faible et le plus bas coefficient de solubilité dans les graisses. A l'inverse l'argon a un poids moléculaire et un coefficient de solubilité dans les graisses très élevés.

Au total, il semble bien que l'ivresse des profondeurs corresponde à un phénomène de pathogénie complexe, encore mal connu, où semblent intervenir à la fois l'effet anesthésique de l'azote, la densité du mélange constituant une entrave à la ventilation pulmonaire, l'effet convulsivant de l'oxygène, et l'effet dépresseur bulbaire du gaz carbonique.

oOo



## LA DECOMPRESSION

---

La décompression est l'ensemble des phénomènes qui se produisent lors de la remontée.

Les lois de dissolution des gaz nous ont appris que chaque gaz se dissout dans un liquide en fonction de sa pression partielle et en fonction du temps, et que les courbes de saturation et de désaturation sont symétriques et inverses, mais toujours identiques pour un même gaz et un même liquide.

### - DESATURATION EN AZOTE

C'est en effet l'azote qui lors de la décompression va jouer le rôle essentiel. En effet, lors de la plongée l'azote se dissout en quantité importante dans l'organisme, et n'étant ni utilisé par les tissus comme l'O<sub>2</sub> ni fixé dans le sang comme le CO<sub>2</sub>, il doit être libéré et rejeté lors de la remontée par l'émonctoire pulmonaire.

La remontée doit être lente pour permettre aux tissus de se désaturer en azote, pour que l'azote dissout ait le temps de se dégager et de s'éliminer au niveau des poumons. En particulier, les graisses et le système nerveux emmagasinent de grandes quantités d'azote qu'ils ne vont rendre que lentement. Aussi, lorsque la plongée a été longue et profonde, la remontée devra être plus lente encore, entrecoupée d'arrêts ou "paliers" à intervalles réguliers au cours desquels le plongeur reste immobilisé à une profondeur déterminée pour donner aux tissus le temps de se débarrasser progressivement de l'azote. Et ces paliers seront d'autant plus nombreux et plus longs qu'on se rapprochera de la surface et que la plongée aura été plus profonde et plus durable.

Si la remontée est trop rapide, c'est-à-dire si la diminution de pression est trop brutale, la désaturation ne va pas pouvoir suivre son cours normal. Il se produit alors un brusque "dégazage" dans les tissus, sous forme de bulles gazeuses, occasionnant embolies gazeuses et lésions tissulaires locales. Ce phénomène se produit lorsque le rapport "pression d'azote dissout / pression ambiante" dépasse un certain chiffre variable avec les tissus (mais en général voisin de 2). C'est le coefficient de sécurité de Haldane.



Tant que le rapport reste inférieur à ce coefficient la désaturation se fait donc progressivement.

Si ce rapport devient supérieur au coefficient de graves accidents de dé-compression peuvent apparaître.

### - ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

Les accidents de décompression sont donc liés au dégagement de bulles d'azote dans le sang et au sein des tissus après une remontée trop rapide.

- Caractères généraux : ils apparaissent classiquement après la remontée dans des délais variant de quelques minutes à douze heures. 50 % d'entre eux surviennent avant une demie-heure, 95 % avant trois heures. Pour certains cependant, ces accidents pourraient parfois débiter sous l'eau avant la remontée.

- Dans le sang circulant, le dégagement des bulles d'azote réalise des embolies gazeuses à l'origine d'accidents ischémiques en particulier au niveau du système nerveux central.

- Au sein même des tissus les bulles d'azote créent des délabréments de ces tissus. Tous les tissus peuvent être atteints : peau, muscles, os et cartilage, tissus glandulaires, et surtout les tissus nerveux.

- Les atteintes neurologiques de la décompression constituent des accidents graves par leurs conséquences fonctionnelles et parfois même vitales. Elles réalisent le plus souvent des paraplégies par lésion médullaire, le plus souvent dorsale basse. Mais tous les types d'atteintes neurologiques peuvent s'observer.

- Circonstances de survenue : ces accidents surviennent après des plongées durables et profondes (au delà de 30 mètres) suivies d'une remontée trop rapide.

Dans des délais variables s'installe une paraplégie flasque pouvant dans des cas graves évoluer vers la mort dans un tableau de troubles végétatifs et d'escarres infectées. Ailleurs l'évolution se fait vers la récupération, mais toujours lente et souvent incomplète.

- Mécanisme des atteintes : la formation de bulles d'azote liée à une décompression trop rapide va léser le tissu nerveux par deux mécanismes :

. formation de bulles intra vasculaires à l'origine d'ischémie par obstruction et spasme des vaisseaux, ce qui est particulièrement grave au niveau des tissus nerveux en raison de leur grande sensibilité à l'anoxie.

. formation de bulles extra vasculaires en plein parenchyme médullaire.



Quant aux raisons du siège électif des lésions au niveau de la moëlle dorsale basse (en particulier 10<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> segments dorsaux) elles sont simples et découlent de la disposition anatomique de la vascularisation médullaire. En effet, au niveau de la moëlle dorsale basse, la vascularisation est pauvre, grêle, surtout de type terminal, avec peu d'anastomoses. Cette région est donc plus sensible à l'ischémie par obstruction des vaisseaux que les zones sus et sous jacentes bien mieux vascularisées et riches en anastomoses.

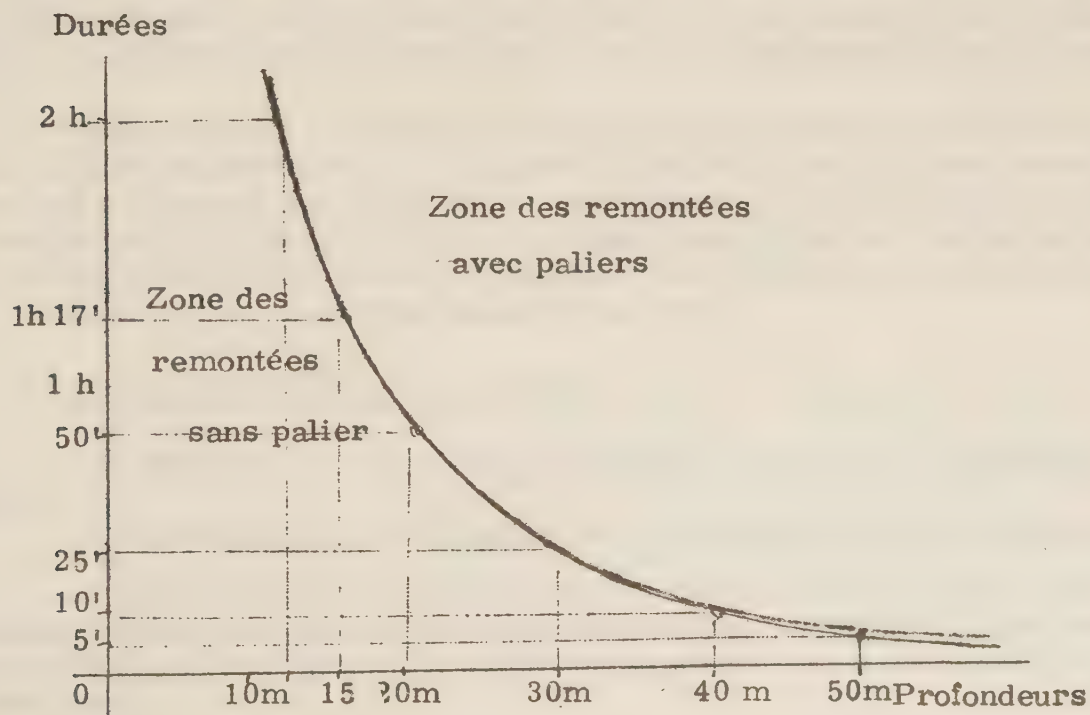
Au total, il s'agit d'accidents graves, parfois même mortels. En cas de récupération l'importance des séquelles dépend de la précocité du traitement mis en oeuvre, c'est-à-dire de la récompression immédiate de l'accidenté.

### - PREVENTION DES ACCIDENTS

La gravité des accidents de décompression justifie leur prévention :

- en plongeant de façon à ne pas avoir à faire de paliers à la remontée,
- sinon en respectant scrupuleusement les paliers de décompression.
- Plongée avec remontée sans paliers :

L'idéal est en effet de s'efforcer de plonger sans avoir à faire de paliers à la remontée, en se limitant, en durée et en profondeur, en restant en-deçà de la courbe de sécurité dont la lecture donne la durée de plongée permise à une profondeur donnée pour pouvoir remonter sans paliers.





Mais si l'on doit plonger profond et longtemps, la seule prévention est le respect absolu des paliers de décompression à la remontée en se basant sur les tables de décompression.

- Tables de décompression :

Elles donnent par simple lecture les différents paliers à effectuer pour une plongée donnée. Leur calcul est basé sur certaines constantes et sur les caractéristiques de la plongée.

- Les constantes :

Les différents tissus de l'organisme peuvent être assimilés à un ensemble de liquides, chacun de ces liquides ayant à l'égard d'un gaz donné - en l'occurrence l'azote qui seul intervient ici - sa propre courbe de saturation et de désaturation caractérisée par sa période T de demie-saturation qui va, selon les tissus, de quelques minutes pour le sang à 120 minutes pour les tissus très riches en graisses, notamment les tissus nerveux.

L'organisme est constitué d'une infinité de tissus, et il n'est pas question de les faire tous intervenir. Pour l'établissement des tables françaises de plongée à l'air, trois tissus ont été retenus dont les périodes T sont respectivement de 40', 75', et 120' (ce dernier étant le tissu de l'organisme le plus long à se désaturer).

A partir de la courbe exponentielle de dissolution de l'azote est établie pour chacun des trois tissus une abaque qui permet de connaître directement par simple lecture, les variations de tension du gaz dissout dans ce tissu en fonction du temps pour une augmentation ou une diminution donnée de pression.

Par ailleurs, le rapport "Tension d'azote dissout / pression ambiante" régit le mode de désaturation - progressif, ou au contraire brutal avec dégazage selon que ce rapport est inférieur ou supérieur à un certain chiffre qui constitue le coefficient critique de saturation du tissu pour l'azote ou coefficient de sécurité. A chacun des trois tissus correspond un coefficient de sécurité égal à 2,3 pour le tissu 40', à 2 pour les tissus 75' et 120'.

- Les caractéristiques de la plongée :

La profondeur et la durée de la plongée doivent être déterminées avec soin :

- la profondeur de la plongée est la profondeur maximale atteinte,
- la durée de la plongée est celle qui sépare le début de l'immersion (lorsque le plongeur quitte la surface) du début de la remontée. Elle comporte donc le temps de descente et le temps de séjour au fond mais exclut le temps de remontée.



- autre élément capital à considérer : la vitesse de remontée. Si elle est trop lente certains tissus continuent à se saturer en azote, si elle est trop rapide le coefficient de sécurité risque d'être dépassé. La vitesse de remontée du fond jusqu'au premier palier doit être de 20mètres/minute environ.

#### - Principe de calcul :

Les paliers sont effectués de 3 mètres en 3 mètres à partir du premier. La détermination de la profondeur et de la durée du premier palier s'effectue à partir de la profondeur maximale atteinte et de la durée de la plongée.

- On détermine d'abord la tension de gaz dissout (à l'aide d'une formule) dans chacun des trois tissus à cette profondeur maximale en fin de plongée.

- on divise les tensions trouvées pour chaque tissu par son coefficient de sécurité. On obtient ainsi trois valeurs de pression qu'il est facile de traduire en mètres d'eau. Le chiffre le plus élevé détermine la profondeur du premier palier, c'est-à-dire la profondeur jusqu'à laquelle on peut remonter d'une traite (à la vitesse de 20 mètres par minute) sans risquer d'accident.

- la durée de séjour à ce premier palier est le temps nécessaire à l'azote dissout pour qu'il quitte les tissus jusqu'à ce que la tension soit compatible avec la pression qui régnera au palier suivant (3 mètres plus haut). Pour cela on calcule la nouvelle tension de gaz dissout dans chaque tissu à l'arrivée à ce premier palier.

Puis on calcule quelle doit être la tension maxima au palier suivant en multipliant la pression ambiante à ce deuxième palier par les coefficients de sécurité. On obtient ainsi pour chaque tissu la variation de tension entre le premier et le deuxième palier. Grâce aux abaques on connaît aussitôt le temps nécessaire à cette variation de tension, et on obtient ainsi trois temps. On prend le temps le plus long comme durée du premier palier.

Les mêmes opérations sont recommencées au deuxième palier et ainsi de suite de 3 mètres en 3 mètres jusqu'à la surface.

#### - Plongées successives :

Lorsque le plongeur arrive à la surface, il existe encore un certain degré de sursaturation mais dont le coefficient est inférieur au coefficient de sécurité. Il faut en effet six heures pour que l'organisme soit désaturé d'azote à au moins 90 %. Si on doit replonger avant ce délai de six heures, d'autres facteurs, tenant compte de ce degré de sursaturation persistante, interviendront pour modifier le rythme de la remontée, la durée des paliers. Ce sont les tables dites de plongée successives.



## - PLONGEE A SATURATION

Au bout de douze heures passées à une profondeur déterminée, tous les tissus sont également saturés en azote. Donc, au delà de ce temps, la courbe de désaturation d'un tissu sera toujours identique, quelle que soit la durée de séjour à cette profondeur. Donc la courbe de décompression sûre sera toujours la même que l'on reste au fond douze heures, vingt quatre heures, dix jours ou un mois. C'est le principe de la plongée à saturation. Mais celle ci sort du cadre de la plongée sportive.

oOo



## LA PLONGEE EN APNEE

---

L'apnée est l'absence totale, volontaire ou pathologique, de mouvements respiratoires.

Depuis des millénaires, et pratiquement jusqu'à ces dernières décennies, la plongée en apnée (encore appelée plongée libre) a constitué le seul moyen pour l'homme d'explorer ce qui se passait sous la surface de l'eau.

Actuellement la plongée en apnée reste encore beaucoup plus pratiquée que la plongée en scaphandre :

- parce que ne nécessitant aucun matériel coûteux,
- parce que les innombrables adeptes de la chasse sous-marine n'ont dans la plupart des pays, que ce moyen pour s'adonner à leur sport favori, les législations actuelles interdisant habituellement la chasse en scaphandre.
- et aussi parce que dans l'esprit de bon nombre de profanes, ignorant des risques respectifs de la plongée en scaphandre et de l'apnée, cette dernière est beaucoup plus facile et moins dangereuse.

Or rien n'est plus faux, la plongée libre nécessitant des qualités physiques et sportives bien supérieures à la plongée en scaphandre, et exposant à des risques bien plus importants.

### - Quelques chiffres :

Les durées moyennes d'apnée chez l'homme à la surface sont d'environ 60 à 75 secondes après une inspiration forcée, 90 à 100 secondes après hyperventilation.

Chiffres records d'apnée : l'apnée a toujours suscité chez beaucoup de plongeurs un esprit de compétition avec désirs de performances. Et celles-ci dénotent assez les extraordinaires possibilités de certains individus.



En 1912, le Français Georges Poulighen établit un record à 6 minutes 29 secondes. En 1951, un médecin californien, Keats, réalise en piscine une apnée de 10 minutes. En 1958, Giddings atteint une durée d'apnée de 11 minutes 35 secondes. En 1959, ce record est porté par l'américain Robert Forster au chiffre incroyable de 13 minutes 42 secondes et 5 dixièmes, ceci après une préparation intensive, et juste avant l'immersion une longue suroxygénation à l'oxygène pur.

Quant aux records de profondeurs : ils marquent eux aussi une progression impressionnante et sont dominés par deux hommes : l'italien Enzo Majorca et le français Mayol :

- en 1965 : 54 mètres par Majorca,
- en 1966 : 60 mètres par J. Mayol puis peu après 64 mètres par E. Majorca

Le record est actuellement détenu par J. Mayol avec une plongée de 70 mètres effectuée en 1967.

#### - EFFETS PHYSIQUES DE LA PRESSION EN APNEE

Ces effets sont très différents de ce qui a été étudié précédemment puisque le sujet ne plonge pas dans les conditions d'équipression de la plongée en scaphandre.

##### - Action sur les oreilles et sinus :

Lors de l'apnée c'est le plongeur qui maintient lui même l'équipression en début de descente en augmentant sa pression intra thoracique par réduction de son volume thoracique. Ce n'est possible que dans les premiers mètres, zone où justement sinus et oreilles sont les plus exposés aux variations de pression. Plus bas, les gradients de pression diminuant rapidement, oreilles et sinus supportent fort bien cette augmentation de pression supplémentaire.

La manoeuvre de Valsalva, permettant l'ouverture de la trompe d'Eustachien, reste aussi valable que dans la plongée en équipression.

##### - Modifications de volume de la cage thoracique :

La cage thoracique du plongeur constitue une enceinte jusqu'à un certain point élastique et l'air emmagasiné dans les poumons du plongeur en apnée, va être soumis à la loi de Mariotte :

- au début de la descente, le plongeur modifie lui même le volume de sa cage thoracique en le réduisant par le jeu des muscles respiratoires et la contraction abdominale pour rester le plus longtemps possible en équipression.



- puis la cage thoracique subit directement et passivement les effets de la pression hydrostatique. Selon la loi de Mariotte, à moins 10 mètres (pression : 2 atm.) le volume d'air, donc de la cage thoracique, diminue de moitié. A moins trente mètres, ce volume est divisé par 4 etc.... Ainsi aux alentours de 30 mètres le volume d'air emporté en surface est à peu près réduit à la valeur du volume résiduel et le volume de la cage thoracique, dont la plasticité a des limites, ne se modifie pratiquement plus. Ce devrait être la limite des possibilités de plongée en apnée, mais on verra plus loin que cela n'est que théorique.

#### - Variations de la pression intra-pulmonaires :

Jusqu'à cette limite théorique (variant de 20 à 30 mètres selon les individus) les modifications de volume de la cage thoracique vont maintenir une pression intra pulmonaire à peu près égale à la pression hydrostatique : le plongeur est en équipression.

Au delà, la résistance de la paroi thoracique, dont l'élasticité ne peut dépasser une certaine limite, va protéger le contenu intra thoracique de l'augmentation de pression ambiante. La pression intra thoracique devient alors négative par rapport à la pression ambiante et le plongeur se trouve en dépression. Cette dépression a tendance à augmenter avec le séjour au fond, se traduisant par une sensation de vide interne. Surtout cette dépression peut créer un effet de ventouse intra alvéolaire qui peut être à l'origine d'une trans sudation plasmatique vers les alvéoles, réalisant un accident grave d'oedème aigu pulmonaire.

#### - MODIFICATIONS GAZEUSES

L'apnée va modifier l'équilibre des pressions partielles des gaz de l'air dans l'alvéole et le sang.

##### - A la surface :

Lors de l'apnée volontaire le sujet, en inspiration forcée, retient sa respiration de par sa propre volonté. La force d'inhibition respiratoire est d'origine corticale.

Au fur et à mesure que se déroule cette apnée les saturations gazeuses du sang se modifient : il se produit une baisse de la pression partielle d'oxygène ( $Pp O_2$ ) ou hypoxie, et une augmentation de la pression partielle de  $CO_2$  ( $Pp CO_2$ ) ou hypercapnie.

On sait que l'augmentation du taux de  $CO_2$  dans le sang stimule le centre respiratoire bulbaire. En outre l'hypoxie agit au niveau des chimiorécepteurs pour stimuler ce même centre qu'elle sensibilise par ailleurs à l'action du  $CO_2$



Ces deux facteurs de stimulation de la respiration se combinent en une force résultante.

- Point de rupture de l'apnée :

Au moment où cette force de stimulation respiratoire va dépasser la force contraire d'inhibition volontaire le sujet ne pourra plus maîtriser son apnée, et la respiration reprendra d'une manière invincible, malgré la volonté du sujet.

Pour que l'apnée cesse, on a calculé qu'il faut dans le sang :

- que la  $P_p \text{ CO}_2$  atteigne 60 mm Hg,
- que la  $P_p \text{ O}_2$  baisse à 30 mm Hg.

Un fait semble paradoxal : en cours d'apnée, la pratique d'un exercice musculaire permet une apnée plus longue qu'au repos. On a calculé que (les  $P_p \text{ O}_2$  étant constantes) pour un travail de 900 kgm/minute, il faut une élévation de la  $P_p \text{ CO}_2$  d'environ 40 % pour arriver à la rupture de l'apnée. Le mécanisme de ce phénomène reste encore inconnu.

- Lors de la plongée :

A ces variations de pressions partielles sanguines viennent ici s'ajouter des variations de pressions partielles alvéolaires dues à l'augmentation de la pression hydrostatique.

A la surface, c'est-à-dire à la pression atmosphérique, les pressions alvéolaires sont de 100 mm Hg d' $\text{O}_2$  et de 40 mm Hg de  $\text{CO}_2$ .

Sous l'eau la pression hydrostatique comprime l'air alvéolaire :

- le  $\text{CO}_2$  : lors de la descente la  $P_p \text{ CO}_2$  alvéolaire augmente lentement et finit par dépasser légèrement (vers 8 mètres) la  $P_p \text{ CO}_2$  du sang veineux. Les échanges s'inversent alors, et le  $\text{CO}_2$  passe de l'alvéole vers le sang veineux. A la remontée le sang n'abandonne que lentement le  $\text{CO}_2$  fixé ; la  $P_p \text{ CO}_2$  alvéolaire en fin de plongée est en moyenne inférieure de 10 mm Hg à ce qu'elle était en début de plongée.

- l' $\text{O}_2$  : avec la pression hydrostatique la  $P_p \text{ O}_2$  alvéolaire augmente mais de façon moins importante qu'on pourra le croire car une bonne partie de l'oxygène passe dans le sang.

A la remontée, la  $P_p \text{ O}_2$  va diminuer de façon rapide et importante. En effet, d'une part la décompression diminue la  $P_p \text{ O}_2$  alvéolaire, d'autre part l'oxygène dissout dans le sang est consommé par les tissus. La  $P_p \text{ O}_2$  sanguine



diminue alors très vite, et ce qui reste d'O<sub>2</sub> dans les alvéoles continue à passer dans le sang. De sorte qu'en fin de plongée on peut arriver à des Pp O<sub>2</sub> alvéolaire et sanguine extrêmement basses.

Ces phénomènes expliquent d'une part la dangereuse sensation de confort éprouvée par certains plongeurs au fond, d'autre part certaines syncopes brutales lors de la remontée, souvent assez près de la surface (vers 6 - 7 mètres) alors que le plongeur n'a même pas ressenti l'envie de respirer.

En effet de nombreux plongeurs se sentent plus à l'aise à 20 - 25 mètres qu'à 10 mètres et ont l'impression à cette profondeur de pouvoir tenir l'apnée beaucoup plus longtemps : à 20 ou 25 mètres la Pp O<sub>2</sub> alvéolaire est très élevée, facilitant le passage de l'O<sub>2</sub> vers le sang, et l'hémoglobine est rapidement saturée d'oxygène, d'où l'impression de confort du plongeur qui ne ressent pas le manque d'air. Mais lors de la remontée, les tissus continuent à consommer l'oxygène et les Pp O<sub>2</sub> sanguine et alvéolaire chutent extrêmement vite, tandis que la Pp CO<sub>2</sub> sanguine n'augmente que lentement. De sorte qu'en arrivant près de la surface la Pp O<sub>2</sub> sanguine peut atteindre un chiffre très bas, incompatible avec la fonction cérébrale, et la syncope survient par anoxie cérébrale aiguë avant que l'augmentation de la Pp CO<sub>2</sub> sanguine ait été suffisante pour stimuler le centre respiratoire bulbaire : le sujet perd conscience avant d'avoir ressenti le besoin de respirer.

#### - LIMITES DE LA PLONGEE EN APNEE

A la lumière de ce que nous venons d'apprendre il est possible d'essayer de déterminer quelles peuvent être les limites de la plongée en apnée.

##### - Limite théorique :

On a vu qu'avec l'augmentation de la pression l'élasticité de la cage thoracique fait que le volume d'air contenu dans les voies respiratoires diminue jusqu'à atteindre la valeur du volume résiduel. Au delà d'une certaine pression le volume thoracique ne diminue plus, ce qui devrait donc théoriquement marquer la limite de plongée en apnée. Cette pression limite est proportionnelle au volume pulmonaire total (VPT) et inversement proportionnelle au volume résiduel (VR) :

$$P_l = \frac{VPT}{VR}$$

Par exemple chez un sujet ayant un VPT de 6 litres et un VR de 1,5 litres, cette pression limite est de 4 kg/cm<sup>2</sup> ce qui correspond à une profondeur limite théorique de 30 mètres.



Certains facteurs modifient cette limite théorique :

- les espaces morts s'ajoutent au volume résiduel et tendent à diminuer cette limite théorique. Ils représentent un volume de gaz non négligeable (350 à 400 cc) et non compressible car contenu dans des enceintes rigides : sinus oreille moyenne, masque.

- les modifications des échanges gazeux en apnée tendent à diminuer le VPT donc la limite théorique :

- . lors de l'apnée la consommation d'O<sub>2</sub> est plus grande que la production de CO<sub>2</sub>,

- . l'augmentation des pressions partielles alvéolaires des gaz en profondeur entraîne une fixation accrue de ces gaz dans le sang et les tissus.

- l'élasticité de la cage thoracique et de la paroi abdominale, et du diaphragme, qui se laissent comprimer par la pression, tend à diminuer le VR et donc à augmenter la limite théorique.

- l'âge : c'est vers 25 ans que le rapport VPT/VR est le plus grand. Puis le VPT tend à diminuer, le VR à augmenter.

- l'entraînement enfin permet d'augmenter la capacité vitale (donc le VPT) et de diminuer le VR.

Des plongées très au delà de la limite théorique sont, on l'a vu, réalisées chaque année. Mais de telles plongées ne vont pas sans des risques très importants, surtout liés aux modifications cardio circulatoires.

## - CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES

L'expérimentation a montré :

- que l'apnée hors de l'eau entraîne d'abord une accélération du rythme cardiaque puis une bradycardie progressive,

- que cette bradycardie est plus importante lors de l'apnée en immersion.

- la tension artérielle par contre subit peu de modifications.

L'électrocardiogramme montre parfois en fin d'apnée des signes d'ischémie myocardique : inversion de T et sous dénivellation de ST.

La balistographie a pu même montrer d'importantes anomalies - alors que l'ECG n'était pas encore modifié - rappelant celles que l'on peut rencontrer dans une insuffisance cardiaque sévère, et qui seraient le témoin d'une insuffi-



sance myocardique. Certains chasseurs sous marins présentent d'ailleurs parfois - après plongées répétées - des douleurs précordiales de type angineux. Cette insuffisance du myocarde pourrait être à l'origine d'accidents graves, parfois mortels.

Mais c'est au delà de la limite théorique que les modifications cardio-circulatoires prennent toute leur ampleur et peuvent avoir de graves conséquences. En effet lorsque la pression intra thoracique devient négative, le coeur droit, par un effet de ventouse, aspire facilement le sang veineux et le distribue dans la circulation pulmonaire où il tend à stagner en raison de cette pression négative. Le remplissage du coeur gauche est alors mal assuré, entraînant une chute de débit circulatoire : la grande circulation se fait mal avec chute tensionnelle, tendance à l'anoxie viscérale, en particulier cérébrale et myocardique, risque d'œdème pulmonaire aigu dû au déséquilibre de la petite circulation.

### - L'HYPERVENTILATION

De très nombreux plongeurs pratiquent, avant de descendre une série de mouvements respiratoires amples et rapides de façon à se "suroxygéner" et à maintenir plus longtemps l'apnée. Cette pratique, extrêmement répandue, est très dangereuse et à l'origine de nombre d'accidents mortels.

L'allongement du temps d'apnée (le gain peut atteindre 50 %) après hyperventilation dépend là encore des pressions partielles alvéolaires et sanguines d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub>

#### - Modifications des pressions partielles des gaz :

Après deux minutes d'hyperventilation :

- dans l'air alvéolaire : la Pp O<sub>2</sub> augmente de 30 %

la Pp CO<sub>2</sub> diminue de 50 %

- dans le sang : la saturation en oxygène augmente peu. La réserve alcaline s'accroît et le pH devient plus alcalin.

- conséquences : sous l'effet de l'augmentation de la Pp O<sub>2</sub> alvéolaire les échanges d'O<sub>2</sub> vers le sang et les tissus vont être favorisés et en cours d'apnée la Pp O<sub>2</sub> va ensuite diminuer rapidement. Par contre la Pp CO<sub>2</sub> alvéolaire étant très basse, la Pp CO<sub>2</sub> du sang va également diminuer, devenir très inférieure à ce qu'elle est normalement. Puis l'apnée se prolongeant, à la faveur des échanges respiratoires au niveau des tissus, le CO<sub>2</sub> sanguin va augmenter mais mettra plus longtemps pour atteindre le taux nécessaire à la stimulation bulbaire.



Ainsi le gain sur le temps d'apnée est dû :

- beaucoup moins à l'augmentation initiale de la Pp O<sub>2</sub> sanguine qui est faible (donc le terme de suroxygénation souvent employé pour désigner cette hyperventilation est impropre).

- qu'à l'abaissement initial de la Pp CO<sub>2</sub> sanguine qui mettra ensuite plus longtemps pour atteindre le taux d'excitabilité bulbaire. Le gain sur cette apnée résulte donc d'une hypocapnie initiale.

#### - Danger de cette hyperventilation :

Le risque de l'hyperventilation apparaît donc nettement : c'est la syncope par anoxie aiguë.

En effet, au cours d'une hyperventilation poussée les pressions alvéolaires peuvent atteindre 110 mm Hg pour l'O<sub>2</sub> et baisser jusqu'à 15 mm Hg pour le CO<sub>2</sub>. A la lumière de tout ce qui vient d'être dit précédemment et pour peu qu'en outre le plongeur se livre à un effort physique (cas du chasseur sous-marin notamment) on comprend qu'à la remontée la Pp O<sub>2</sub> sanguine puisse littéralement s'effondrer, réalisant un état anoxique aigu générateur d'une syncope brutale par lésion cérébrale anoxique, avant que l'augmentation du CO<sub>2</sub> ait pu jouer son rôle de stimulation et d'alarme en provoquant l'envie de respirer.

- Les apnées successives rapprochées avec hyperventilation majorent encore de façon très importante ce risque, car entre chaque apnée, et cela malgré l'hyperventilation, la reoxygénation du sang est insuffisante. Les dettes d'oxygène successives d'additionnent et il se constitue lentement une hypoxie qui va précipiter la survenue brutale d'une anoxie aiguë lors des apnées suivantes.

#### - SYNCOPES LORS DE LA PLONGEE EN APNEE

Au total, les causes de syncope lors de la plongée en apnée sont :

- avant tout liées aux modifications gazeuses : anoxie cérébrale aiguë, favorisée par l'hypocapnie qui supprime ou retarde l'excitation physiologique normale du centre respiratoire bulbaire, ces phénomènes étant eux mêmes favorisés par l'hyperventilation avant plongée qui entraîne alcalose et aggravation de l'hypocapnie.

#### - des causes hémodynamiques :

- modifications du rythme et de la conduction cardiaque : bradycardie chute tensionnelle, troubles de la conduction ventriculaire et signes d'ischémie myocardique.



. dépression intra thoracique à partir d'une certaine profondeur entraînant une hyperpression dans la petite circulation, une gêne au remplissage du coeur gauche, une diminution de débit de la grande circulation.

- enfin un épuisement cortico-surrénalien a pu être parfois invoqué ainsi que la fatigue, une déperdition calorique importante.

#### - ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

Il est classique de dire que les problèmes de décompression n'existent pas dans la plongée en apnée, celle-ci étant trop courte et trop peu profonde pour que l'azote ait le temps de se dissoudre dans l'organisme en quantité importante.

En réalité, bien que très rares, des accidents de décompression ont été rapportés au terme de plongées en apnée profondes et surtout successives et très rapprochées : il s'agit de troubles parétiques ou visuels le plus souvent spontanément et rapidement résolutifs. Ces troubles paraissent bien liés au dégagement de bulles d'azote dans les tissus ayant la plus faible période, essentiellement le sang. Ces accidents sont à rapprocher des accidents du "taravana" de certains plongeurs de perles polynésiens : nausées, vertiges ou accidents plus graves : neurologiques ou psychiques, parfois définitifs.

#### - EN CONCLUSION

La plongée en apnée est bien plus dangereuse que la plongée en scaphandre autonome et nécessite :

- bonne résistance physique, calme et maîtrise de soi,
- état d'esprit dénué de tout désir de performances ou de compétitivité
- avoir toujours présent à l'esprit la survenue possible et sans préavis d'un accident, même lorsqu'on est en bonne forme physique,
- éviter l'hyperventilation et les plongées successives trop rapprochées ou trop répétées,
- éviter de plonger seul.



## QUELQUES PROBLEMES PARTICULIERS

---

Il reste, pour terminer cette première partie de physiopathologie à envisager quelques problèmes particuliers : la vision, l'appareil cardio-circulatoire le froid, la plongée en altitude.

### - LA VISION

L'oeil humain est essentiellement adapté à la vision dans l'air, et dès que l'on plonge la tête sous l'eau, paupières ouvertes, on constate que la vue est très perturbée : tout paraît trouble indistinct. Ces modifications de la vision sont liés aux effets de la réfraction et à ceux de l'absorption.

#### - Effets de la réfraction :

L'indice de réfraction de l'eau est de 1,33 par rapport à l'air, ce qui entraîne des altérations des images.

La vision à l'oeil "nu" : en raison de cet indice de réfraction élevé, la convergence des rayons lumineux ne se forme plus sur la rétine mais en avant d'elle. L'immersion de la cornée dans l'eau entraîne une hypermétropie considérable de 42 dioptries environ. Dans l'eau le myope voit sa vision améliorée tandis que l'hypermétrope voit plus flou encore.

Il est donc nécessaire, pour tenter d'obtenir une vision subaquatique correcte, d'utiliser un hublot-plan (le masque).

La vision à l'aide du masque : le masque comporte une lame de verre à faces planes et parallèles, et interpose entre l'oeil et l'eau une couche d'air rendant à la cornée sa convergence. Mais ce hublot-plan entraîne d'autres altérations visuelles :

- champ visuel très limité par les bords du masque,
- surtout aberrations optiques d'autant plus importantes que l'on s'écarte de l'axe perpendiculaire au hublot-plan.



. astigmatisme oblique : l'image d'un point n'est plus un point .

. distorsion, c'est-à-dire variations du grandissement en fonction de l'angle du champ : le grandissement augmente avec l'angle du champ .

- aberrations chromatiques :

. une image bleue paraît plus proche qu'une image rouge,

. le décalage des bleus et des rouges fait apparaître l'image bordée extérieurement de rouge .

- effet prismatique : si l'axe de visée n'est pas perpendiculaire au hublot-plan, l'image apparaît au plongeur à un endroit différent de celui où se trouve réellement l'objet .

Des verres de contact subaquatiques sont actuellement expérimentés . Ils permettent de supprimer la plupart des effets du simple hublot-plan au prix d'un léger rétrécissement du champ visuel .

- Effets de l'absorption :

La luminosité diminue très vite avec la profondeur : elle est divisée par 4 à 5 mètres, par 8 à 15 mètres et par 30 à 40 mètres . On aboutit à une véritable vision crépusculaire .

Les couleurs disparaissent avec la profondeur par absorption des radiations lumineuses en commençant par celles de plus grande longueur d'onde : le rouge disparaît le premier, vers 10 mètres .

La myopie spatiale : dans l'eau l'oeil ne peut fixer des objets situés à distance éloignée . Il en résulte une contraction permanente du muscle ciliaire, cause de fatigue, réalisant ce qu'on appelle la "myopie spatiale" bien connue chez les aviateurs .

## - L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Tout effort physique augmente les besoins de l'organisme en oxygène ce qui demande au coeur un travail important, c'est-à-dire une augmentation de débit par :

- augmentation du volume de l'ondée systolique,
- augmentation de la force de contraction du coeur avec élévation de la tension artérielle,
- accélération du rythme (tachycardie) .



Au cours d'efforts intenses, et la plongée peut être considérée comme génératrice d'un effort important par la dépense énergétique qu'elle entraîne, l'augmentation du débit circulatoire peut varier de 1 à 15 et le flux coronarien peut passer de 80 à 800 millilitres. Ceci suppose donc un myocarde et des coronaires en parfait état.

L'effort en apnée (cas de la plongée libre) entraîne en outre :

- une hyperpression dans les cavités droites,
- une anoxie relative.

L'action de l'eau, par la suppression de la pesanteur et par le refroidissement qu'elle entraîne, provoque un déséquilibre circulatoire auquel l'organisme répond par des oscillations vaso-motrices cutanées ou générales dont la responsabilité dans le déclenchement de certains accidents syncopaux est incontestable.

Enfin, on a vu que la pression avait des conséquences directes sur l'hémodynamisme en immobilisant une partie importante de la masse sanguine au niveau du système vasculaire périphérique.

### - LE FROID

L'eau a une conductibilité thermique élevée, et l'organisme, plongé dans cet élément, va être victime d'une importante déperdition calorifique, déperdition d'autant plus considérable que la différence de température eau-rêvêtement cutané sera plus grande, et encore aggravée par le fait que l'eau en contact avec le corps se renouvelle sans cesse.

La chaleur spécifique de l'eau est 1000 fois celle de l'air.

Par ailleurs, sa conductivité thermique est de 5,9 à 20° alors que celle de l'air est de 0,23. Donc le corps se refroidit environ 25 fois plus vite dans l'eau que dans l'air. La température de l'eau dépasse rarement 28° en surface. Mais à quelques mètres sous la surface les températures varient entre 5° en Atlantique et 11 à 14° en Méditerranée.

La température de neutralité thermique est :

- dans l'air calme, de 18° pour un homme habillé immobile,
- dans l'eau, de 33 à 35° pour un homme nu immobile.

Pour prendre un exemple, imaginons un individu de taille moyenne dont la surface corporelle est de 19.000 cm<sup>2</sup> et qui est recouvert d'une couche d'eau à 15° de un centimètre d'épaisseur. On sait qu'une calorie représente la quantité de chaleur nécessaire pour élever de un degré la température de un gramme d'eau. Dans ces conditions le sujet devra donc dépenser l'énorme quantité de



19.000 calories pour faire passer la mince couche d'eau qui l'entoure de 15 à 16°.

### - Lutte de l'organisme contre le froid :

L'organisme va s'efforcer de maintenir par tous les moyens la température centrale à 37° : diminution des pertes caloriques par vaso constriction périphérique (ce qui diminue la conductivité des tissus périphériques de moitié), augmentation de la production de chaleur (augmentation du tonus musculaire, frisson, tremblements, consommation du glycogène hépatique). Ces phénomènes sont surtout sous la dépendance des deux glandes endocrines : le corps thyroïde et la médullo-surrénale.

La lutte contre le froid se fait en trois étapes :

- Première étape marquée par des tremblements et des frissons. Par des contractions rapides des fibres musculaires, il y a consommation de glycogène et production de calories. L'organisme fabrique ainsi la quantité de chaleur nécessaire au maintien de sa température centrale.

- Deuxième étape. Si ce moyen devient insuffisant, l'organisme lutte en abandonnant les extrémités (mains, pieds, nez, oreilles) et le revêtement cutané par une vaso-constriction périphérique intense, au bénéfice de la circulation centrale qui maintient la température. Le sujet devient pâle, ses extrémités sont glacées, mais la température centrale reste encore normale.

A ce stade on note habituellement des douleurs musculaires violentes, notamment au niveau de la nuque, une accélération du pouls, une élévation de la pression artérielle due à la vaso-constriction périphérique.

Ce stade est une phase d'alarme impérative.

- Troisième étape : si ce deuxième moyen de défense est dépassé et que la température de l'eau décroisse encore ou que le sujet reste plus longtemps immergé, alors la température centrale va commencer à baisser, et l'on voit apparaître :

- rigidité musculaire,
- ralentissement du pouls et chute de la tension artérielle,
- oedème et hémorragies cérébrales apparaissent pour une température de 26°,
- puis la tension artérielle s'effondre. Il y a perte de connaissance et la mort survient rapidement.

Des statistiques ont montré que 50 % des sujets meurent après un séjour d'une heure dans de l'eau à + 5°.



La nuque joue un rôle important : son refroidissement diminue considérablement le temps de survie.

- Lutte contre le froid en plongée :

Tout ceci explique la nécessité, lorsqu'on plonge, de se protéger par des vêtements : combinaison épaisse en néoprène, à double épaisseur si possible, avec cagoule attenante pour protéger la nuque. Si l'eau est très froide, des sous-vêtements de laine, des gants et bottillons en néoprène, s'avèrent également indispensables.

Enfin, il faut souligner l'importance d'une bonne forme physique d'une alimentation riche en glucides, et aussi de l'entraînement progressif permettant d'accoutumer l'organisme à de l'eau de plus en plus froide.

- PLONGEE EN ALTITUDE

L'altitude modifie de façon importante la notion de profondeur atteinte sous l'eau et les éléments de décompression. Un sujet qui plongerait sous la surface d'un lac de haute altitude et se conformerait pour la remontée aux tables de décompression classiques risquerait de graves accidents.

En effet, la pression ambiante qui s'exerce sur un sujet plongeant dans un lac situé à 2000 mètres par exemple est différente et inférieure pour une profondeur donnée à celle qui s'exercerait sur le même sujet et à la même profondeur lors d'une plongée effectuée au niveau de la mer.

Or nous avons vu que la survenue d'accidents de décompression était liée au coefficient critique de saturation (ou coefficient de sécurité) défini par le rapport "Pression d'azote dissout / pression ambiante". Il y a risque important d'accident si ce coefficient est dépassé. La pression ambiante pour une même profondeur étant inférieure lors d'une plongée en altitude, le coefficient de sécurité risque d'être plus facilement dépassé. Et dans ce cas, la profondeur dont il faut tenir compte pour calculer les paliers de remontée ne correspond pas à la profondeur réellement atteinte. Il convient alors de calculer, en faisant intervenir la pression régnant à la surface du lac, une profondeur apparente selon la formule suivante :

$$\text{Profondeur apparente} = \text{Profondeur réelle} \times \frac{\text{Pression au niveau de la mer}}{\text{Pression au niveau du lac}}$$

Et il faudra choisir pour la remontée la table de décompression correspondant à cette profondeur fictive non atteinte réellement si l'on veut éviter les accidents de décompression.



On peut rapprocher de ces problèmes de plongée en altitude ceux des individus qui prennent l'avion aussitôt après une plongée, alors qu'il persiste encore un certain degré de sursaturation en azote de l'organisme. Ils s'exposent à des risques tout aussi graves. L'U.S. Navy a d'ailleurs établi une règle impérative pour ses plongeurs : ne jamais voler dans les 24 heures qui suivent une plongée.

oOo



## ACCIDENTS DE LA PLONGEE

---

Après avoir étudié la physiopathologie de la plongée sous-marine, nous allons maintenant envisager du point de vue clinique les divers accidents qui guettent le plongeur.

Ces accidents peuvent paraître très nombreux. Mais leur survenue au cours de la plongée résulte dans la majorité des cas d'une faute du plongeur lui même non respect des règles élémentaires de sécurité, ou manque de maîtrise de soi et affolement.

Ces accidents devraient pour la plupart être facilement évités par une parfaite connaissance des risques et des quelques règles simples auxquelles le plongeur doit impérativement se soumettre, non seulement pour lui même, mais aussi pour les camarades qui l'accompagnent sous la surface de l'eau, la plongée devant être un sport d'équipe avec son corollaire : la discipline.

Schématiquement, les accidents de la plongée sous marine peuvent être classés sous trois rubriques :

- des accidents physiques, mécaniques : traumatismes causés par des variations de pression trop brutales,
- des accidents de décompression, liés au non respect des paliers de sécurité et où le dégagement d'azote après une remontée trop rapide peut créer des lésions tissulaires graves,
- des accidents toxiques, biochimiques, dus aux gaz respirés sous une pression élevée.

A côté de ces trois grands groupes d'accidents spécifiques de la plongée sous marine, il convient d'ajouter un quatrième chapitre d'accidents divers non particuliers à la plongée, mais qui guettent le plongeur au même titre que tout individu se mettant en contact avec le milieu aquatique. Ce sont :

. la noyade à laquelle sera consacré un chapitre spécial étant donné son importance, le froid, les agressions par plantes et animaux divers.



## ACCIDENTS PHYSIQUES

---

Les accidents physiques sont d'ordre mécanique et sont en relation directe avec les importantes variations de pression au cours de la plongée. Ils intéressent essentiellement les cavités de l'organisme contenant des gaz enclos. Tant que le plongeur reste en équipression, il ne risque rien. Mais si pour une raison quelconque l'équilibre des pressions ne peut plus se faire au niveau d'une de ces cavités le gaz qu'elle contient va être soumis à la loi de Mariotte et son volume va diminuer à la descente ou augmenter à la remontée.

Ces accidents ont deux caractères communs :

- ils surviennent essentiellement à proximité de la surface là où les variations de pression sont les plus importantes,
- ils sont d'autant plus fréquents et graves que la descente ou la remontée est plus rapide.

### - BAROTRAUMATISMES DES CAVITES DU CRANE ET DE LA FACE

Ce sont essentiellement les traumatismes des oreilles, des sinus et des dents.

#### - Barotraumatismes des oreilles :

On appelle otite barotraumatique une inflammation aiguë ou chronique d'origine traumatique de l'oreille moyenne provoquée par une différence de pression entre la caisse du tympan et l'oreille externe.

Nous avons vu dans la physiopathologie que ce déséquilibre était lié dans la grande majorité des cas à un défaut d'ouverture de la trompe d'Eustache mettant la caisse du tympan en dépression.

#### - Aspects cliniques :

Forme aiguë : lors de la descente, le plus souvent entre 3 et 6 mètres, le sujet ressent :



- une douleur : simple gêne si la dépression est faible, sinon douleur vive, aiguë, comparable à celle de l'otite aiguë,

- plus rarement des bourdonnements, ou des vertiges qui se produisent surtout si l'obstruction est unilatérale ou s'il y a perforation du tympan.

- une surdité, en règle discrète, simple hypoacousie de transmission.

Fait caractéristique, ces troubles disparaissent instantanément si le plongeur remonte de quelques dizaines de centimètres.

L'examen du tympan va montrer des lésions que l'on a classé en cinq stades :

- Stade I : injection du manche du marteau et de la membrane de Shrapnell,

- Stade 2 : tympan rétracté, congestif immobile,

- Stade 3 : tympan rétracté et congestif, avec rupture des vaisseaux tympaniques, liquide séreux dans la caisse.

- Stade 4 : tympan rouge, bombé, avec hémato-tympan et caisse pleine de sang,

- Stade 5 : aux lésions du stade 4 s'ajoute une perforation tympanique. La rupture se fait selon une fente linéaire plus ou moins étendue.

Les stades 1 et 2 peuvent être de simples réactions congestives physiologiques à des efforts répétés d'accommodation.

Les stades 3, 4 et 5 beaucoup plus graves du point de vue fonctionnel, réalisent la véritable otite moyenne aiguë. Le risque est le développement d'une otite moyenne suppurée, heureusement rare, mais nécessitant la paracenthèse. Sinon le transsudat persiste quelques jours, l'hématotympan dure une semaine.

- Forme récidivante et chronique :

La récurrence de ces otites barotraumatiques est fréquente et à la longue se constituent des lésions chroniques, graves du point de vue fonctionnel. Le tympan se rétracte, s'épaissit, perd sa souplesse, présente un aspect dépoli. L'examen du cavum révèle presque toujours une salpingite chronique.

Cette otite chronique, même après arrêt des activités sous marines continue souvent à évoluer vers une surdité progressive souvent mixte, de transmission et de perception, avec pertes auditives pouvant atteindre 40 décibels.



### - Barotraumatismes de l'oreille interne :

A côté de ces barotraumatismes de l'oreille moyenne, très fréquents, il faut signaler la possibilité de barotraumatismes de l'oreille interne beaucoup plus rares.

Ils se traduisent par des surdités de type perception, survenant le plus souvent brutalement en cours de plongée. Il s'agit alors d'une surdité bilatérale avec une perte auditive de 40 à 60 décibels. Cette surdité régresse partiellement en 2 à 3 mois, mais il persiste souvent une diplacousie.

En dehors de ces surdités aiguës, il existe chez les plongeurs professionnels des hypoacousies d'oreille interne se constituant progressivement avec hypoacousie plus marquée pour les aigus.

### - Barotraumatismes des sinus :

Les sinusites barotraumatiques sont beaucoup moins fréquentes que les otites car les sinus communiquent plus largement avec les fosses nasales. Les sinus frontaux sont atteints trois fois plus souvent que les sinus maxillaires et les atteintes surviennent surtout là encore à la descente, entre 3 et 6 mètres.

Le signe essentiel est la douleur à la descente, siégeant pour le sinus frontal à la partie haute du visage, généralement à l'angle inféro-interne de l'orbite. Elle disparaît dès le retour à la pression normale.

La dépression sinusale engendre des lésions "a vacuo" de la muqueuse :

- lésions du 1er degré : oedème, exsudation de sérosité,
- lésions du 2e degré : oedème généralisé de la muqueuse, hémorragie sinusale ou hématome sous-muqueux.

Lorsque ces barotraumatismes surviennent sur des sinusites latentes infectées, ils se compliquent souvent de sinusite suppurée.

### - Barotraumatismes des dents :

Ils se voient en cas de dents en mauvais état, cariées, fissurées, ou de dents traitées mais dont l'obturation n'a pas été parfaitement étanche. Un peu d'air sous pression peut alors s'infiltrer à l'intérieur de la dent, et c'est à la remontée que la distension de cet air peut provoquer de vives douleurs dentaires.



## - LA SURPRESSION PULMONAIRE

Il s'agit d'un accident rare mais grave, survenant en général chez le plongeur en scaphandre autonome au cours d'une remontée en panique. Le plongeur affolé effectue une remontée rapide. Surtout il reste en apnée inspiratoire, incapable de rejeter l'air qui distend ses poumons car il se produit un véritable spasme de la glotte. A proximité de la surface, le volume d'air bloqué dans les poumons augmente très rapidement du fait de l'importante diminution de pression, et finit par dépasser la capacité normale des poumons. Cette distension peut aller jusqu'à la rupture des alvéoles avec :

- pneumothorax,
- embolies gazeuses de la grande circulation avec toutes ses conséquences, notamment neurologiques,
- la traduction clinique de cet accident est variable :
  - . douleurs rétro-sternales modérées dans les cas bénins,
  - . violentes douleurs rétro sternales avec dyspnée intense, spume sanglante, état de choc avec collapsus dans les cas graves,
  - . parfois s'y ajoutent des signes neurologiques en cas d'embolie gazeuse cérébrale, pouvant réaliser toutes sortes d'atteintes : paraplégie, hémiplégie, quadriplégie, cécité, aphasie etc....

Ces formes graves sont de pronostic très sombre.

Le seul traitement de cet accident est la recompression de toute urgence en caisson : d'abord une recompression très rapide jusqu'à un kilo de plus que la pression de soulagement sans dépasser 5 kg, puis décompression progressive par paliers selon les tables du GERS, tout en surveillant étroitement le blessé du point de vue clinique.

Les problèmes de réanimation concomitants, la nécessité parfois de ponctionner un pneumothorax, imposent un tel traitement dans un caisson multiplaces.

## - ACCIDENTS DE PLACAGE

Ils sont fréquents et bénins chez le plongeur en scaphandre autonome. Ils surviennent lorsque l'air contenu dans un vêtement étanche ou à l'intérieur d'un masque se trouve en dépression par rapport à la pression hydrostatique. Ainsi si le plongeur ne prend pas la précaution de souffler par le nez dans son masque de temps en temps, la pression extérieure augmentant il se produit à l'intérieur du masque une dépression créant un effet de ventouse pouvant provoquer des hémorragies sous conjonctivales peu graves, plus rarement des hémorragies rétro-bulbaires.



Chez le scaphandrier lours par contre cet accident, que l'on appelle "squeeze" peut être extrêmement grave. Si pour une raison quelconque le scaphandrier fait une chute et descend très rapidement, l'air qui lui est envoyé de la surface par le compresseur ne peut suivre l'augmentation rapide de la pression hydrostatique. Il se produit alors dans le casque rigide une énorme dépression avec un effet de ventouse d'une telle violence que le scaphandrier est littéralement aspiré par son casque, et l'on peut voir dans les cas graves des fractures de vertèbres cervicales, de côtes, du sternum.

#### - COLIQUES DES SCAPHANDRIERS

Il s'agit de douleurs abdominales dues à la dilatation d'un segment intestinal par un gaz emprisonné sous pression. Elles se traduisent par des douleurs d'intensité variable, mais parfois violentes syncopales même, survenant lors de la remontée ou très peu de temps après le retour en surface.

Le seul traitement en est la recompression. Mais celle ci s'avère très rarement nécessaire car il s'agit d'un accident peu grave, les douleurs cédant habituellement aux antispasmodiques.



## ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

---

Les accidents de décompression sont liés à l'azote dissout dans le sang et les tissus, qui si la remontée est trop rapide, sans paliers, se dégage sur place, provoquant des embolies gazeuses et des lésions tissulaires en particulier nerveuses étant donné l'affinité de l'azote pour les graisses et le système nerveux.

Ils apparaissent classiquement peu après la remontée :

- 50 % surviennent avant une demie-heure,
- 85 % avant une heure,
- 95 % avant trois heures,
- 99 % avant six heures.

Passé un délai de 12 heures, ces accidents deviennent tout à fait exceptionnels.

### - ACCIDENTS AIGUS :

Une décompression très brutale (explosion d'un caisson par exemple) occasionne un accident suraigu se traduisant par choc intense, défaillance cardiaque, et mort. Un tel accident ne peut survenir chez un plongeur en scaphandre autonome.

Une décompression moins brutale est réalisée par le plongeur remonté sans avoir respecté les paliers. Les bulles d'azote peuvent se dégager dans le sang et dans tous les tissus, entraînant des troubles extrêmement variés.

. troubles cutanés : démangeaisons ou "puces" sensations de brûlures, éruptions érythémateuses ou papuleuses,

. les "bends" : ce sont des douleurs articulaires, osseuses, musculaires, d'intensité variable, intéressant le plus souvent une seule articulation, plus rarement deux ou plus. Ces douleurs s'accompagnent de tachycardie, malaise avec sensation de fatigue, parfois d'un état lipothymique.



. troubles respiratoires : douleurs rétro-sternales, dyspnée, polypnée, angoisse.

. troubles nerveux surtout, les plus graves liés d'une part aux embolies gazeuses dans les vaisseaux du système nerveux, d'autre part au dégagement des bulles d'azote dans le tissu nerveux lui même.

- il s'agit surtout de paraplégies flasques par atteinte élective de la moelle dorsale basse,

- les atteintes bulbaires ou cérébrales isolées sont plus rares car ces régions sont richement vascularisées.

### - PARAPLEGIES DE DECOMPRESSION

Ce sont les lésions neurologiques les plus fréquentes, graves par leurs conséquences fonctionnelles et parfois même vitales.

#### - Mécanisme de survenue :

Elles sont dues, on l'a vu, à la formation de bulles d'azote :

- intra vasculaires, obstruant les vaisseaux du système nerveux particulièrement sensible à l'anoxie.

- extra-vasculaire, en plein parenchyme médullaire.

Dans la grande majorité des cas l'atteinte intéresse électivement la moelle dorsale basse (surtout les 10e et 11e segments dorsaux) car cette région est mal vascularisée.

#### - Cliniquement : dans les cas habituels :

- il existe fréquemment des signes prémonitoires apparaissant peu de temps après la remontée : fourmillements des membres inférieurs, douleur interscapulo-vertébrale, tendance lipothymique,

- puis la paralysie s'installe rapidement, le plus souvent quelques minutes à quelques dizaines de minutes après la remontée.

- c'est une paraplégie flasque :

. avec hypotonie, areflexie ostéotendineuses, signe de Babinski uni ou bilatéral,

. la paralysie souvent asymétrique, prédomine aux segments distaux



. elle s'accompagne de troubles sensitifs avec anesthésie, parfois surmontée d'une bande d'hyperesthésie indiquant le niveau lésionnel. Parfois on note une dissociation de la sensibilité de type syringomyélique avec hypo ou anesthésie thermique et à la piqûre contrastant avec une sensibilité tactile conservée. La sensibilité profonde n'est touchée que dans les formes graves.

. les troubles sphinctériens sont constants et précoces : rétention d'urine ou incontinence.

#### - L'évolution :

- est parfois grave, se faisant vers la mort dans un tableau de troubles végétatifs, de troubles respiratoires par atteinte des nerfs intercostaux, d'escarres infectés. Parfois l'évolution réalise le tableau d'une forme ascendante, type Landry avec paraplégie, puis quadriplégie, puis atteinte bulbaire et mort.

- plus souvent l'évolution se fait vers la passage à la spasmodicité et la récupération spontanée, toujours lente, souvent incomplète, d'abord motrice puis sensitive.

L'importance des séquelles dépend de la précocité de la thérapeutique mise en oeuvre dès le départ, c'est-à-dire de la récompression d'urgence.

#### - ACCIDENTS CHRONIQUES

L'ensemble de leurs manifestations constituent la classique maladie des Caissons. En effet, la répétition des accidents de décompression finit par entraîner des séquelles définitives, en particulier neurologiques et ostéo-articulaires.

Les ostéoarthropathies chroniques d'origine barotraumatique sont surtout caractéristiques de cette maladie des caissons.

Etiologiquement elles sont dues à la répétition des accidents ostéo-articulaires. L'action directe des bulles d'azote sur les tissus spongieux et graisseux de l'os et sur le tissu cartilagineux, les lésions d'ischémie par embolies gazeuses, des petits vaisseaux, finissent par entraîner des altérations ostéo-cartilagineuses définitives.

Histologiquement il existe des altérations médullaires avec côte à côte des zones de résorption nécrotique et des zones de formations d'os nouveau, ainsi que des altérations vasculaires avec dilatations artériolaires et capillaires, ou au contraire vaisseaux oblitérés.

Cliniquement, la symptomatologie est celle d'une arthropathie chronique banale, frappant presque exclusivement les articulations des épaules et des hanches :



- douleurs d'intensité variable,
- limitation plus ou moins importante des mouvements pouvant aller jusqu'au blocage complet,
- l'amyotrophie est fréquente.

Mais l'aspect radiologique est plus évocateur :

- au début les altérations sont limitées, intéressant la tête fémorale ou humérale : zones d'ostéoporose et de condensations alternées, petite lacune, image géodique,
- plus tard, par contre, l'aspect est caractéristique, avec déformations importantes des extrémités osseuses, association de zones de décalcification et de condensation donnant une image particulière avec allure ouatée, pagétoïde.
- enfin il faut signaler la fréquence des troubles neurologiques associés.

L'évolution est variable : les lésions peuvent rester longtemps stationnaires. Mais souvent elles prennent une allure évolutive et entraînent des troubles fonctionnels graves. Quant à la thérapeutique, elle est décevante et purement symptomatique.



## ACCIDENTS TOXIQUES

---

Ces accidents sont liés à l'action biochimique toxique des gaz respirés sous pression, essentiellement l'oxygène le gaz carbonique et l'azote.

Nous avons déjà étudié la pathogénie de ces intoxications, et nous envisagerons maintenant leurs manifestations cliniques.

### - INTOXICATION PAR L'OXYGENE

Le risque d'intoxication par l'oxygène existe essentiellement dans la plongée à l'oxygène pur avec appareils à circuit fermé (plongée militaire). En effet, dans la plongée à l'air, la pression partielle d'oxygène étant beaucoup plus faible, il faudrait descendre beaucoup plus bas que ne le permettent d'autres facteurs pour atteindre une pression d'oxygène toxique.

Nous avons vu que l'oxygène devenait toxique pour une pression dépassant 1,7 kg/cm<sup>2</sup> ce qui dans le cas de la plongée à l'oxygène pur est atteint pour une profondeur de 7 mètres.

L'intoxication par l'oxygène pur n'apparaît pas immédiatement. Il existe en effet un temps de latence très variable avec la profondeur : 7 heures à une profondeur de 7 mètres, 3 heures à 8 mètres, 50 minutes à 10 mètres, 10 minutes à 25 mètres.

Cliniquement c'est une intoxication suraiguë du système nerveux central :

- il existe des signes prémonitoires passant facilement inaperçus, anxiété, état confusionnel, incoordination motrice, nausées, hypersalivation, sensation de suffocation, palpitations, crampes dans les mollets, contractions des lèvres, troubles oculaires avec réduction du champ visuel.

- si l'intoxication persiste ou s'aggrave vont apparaître : troubles du caractère, terreur, sensation d'absence. Des hallucinations visuelles et auditives peuvent survenir : éclairs lumineux, halo entourant les objets, micropsie, bourdonnements d'oreille, surdité ou au contraire hyper acuité auditive.



Si le retour à la surface est immédiat, tous ces troubles disparaissent en quelques minutes, sinon survient la crise convulsive qui survient sous l'eau, a toutes chances d'aboutir à la noyade.

- la crise convulsive est généralisée, évoquant une crise comitiale avec ses trois phases :

- . phase clonique parfois précédée d'une contraction prolongée des muscles masticateurs,
- . phase tonique,
- . phase de dépression post-convulsive avec sommeil profond, suivie d'une amnésie totale de la crise.

Lorsqu'elle a débuté, cette crise convulsive ne peut être interrompue.

D'après Moretti l'intoxication par l'oxygène a pour caractères :

- d'être proportionnelle à la valeur de la pression partielle d'oxygène, au temps d'exposition, à l'intensité de l'effort physique accompli,
- la tolérance de l'organisme à l'action toxique de l'oxygène décroît avec le temps
- la symptomatologie se déclare fréquemment lorsque le sujet passe de la respiration à l'oxygène pur à la respiration à l'air normal.
- le seuil de tolérance à l'oxygène varie suivant les individus et chez un même individu d'un jour à l'autre,
- à conditions égales l'hyperoxie se déclare davantage chez les sujets plus jeunes et chez ceux ayant un indice de résistance physique insuffisant.

Ainsi la toxicité de l'oxygène sous pression limite considérablement les possibilités de la plongée à l'oxygène pur. C'est pourquoi des mélanges en proportion variable d'oxygène et d'azote ont été essayés pour réduire cette toxicité.

#### - INTOXICATION PAR LE GAZ CARBONIQUE

Le gaz carbonique est normalement présent en très faible quantité dans l'air (4 pour dix mille). Des troubles apparaissent lorsque ce pourcentage atteint 2 %. Et à 8 %, ces troubles peuvent devenir mortels, réalisant une syncope par dépression bulbaire.



Les troubles dus à l'hypercapnie sont le plus souvent liés à une souillure accidentelle des bouteilles par du gaz carbonique ou à un essoufflement qui fait croître la pression partielle du  $\text{CO}_2$  dans le sang.

L'intoxication par le  $\text{CO}_2$  à la surface, c'est-à-dire à la pression atmosphérique se déroule en deux phases :

- une phase d'alarme marquée par une hyperventilation réalisant une polypnée, une tachycardie, des manifestations congestives avec sudation et salivation abondantes, des nausées et vomissements.
- une phase de dépression bulbaire d'abord marquée par une vive polypnée superficielle précédant de peu l'arrêt respiratoire et cardiaque.

En plongée, la première phase n'existe pas et ce sont d'emblée les effets dépresseurs qui surviennent : l'état confusionnel, puis torpeur, hypotonie musculaire, enfin perte de conscience avec arrêt respiratoire.

L'essoufflement favorisé par l'appréhension, le froid, l'effort physique, la densité des gaz respirés sous pression, réalise une forme mineure d'intoxication par le gaz carbonique, mais peut avoir de graves conséquences sous l'eau.

#### - IVRESSE DES GRANDES PROFONDEURS

Le problème n'est pas encore résolu en ce qui concerne son mécanisme : effet direct de l'azote dissout sous pression, actions combinées de l'hyperoxie et de l'hypercapnie, rôle de la densité du mélange respiratoire.

Ces manifestations réalisent, à partir d'une profondeur variant de 40 à 60 mètres selon les individus un ensemble de troubles d'apparition insidieuse, progressive :

- des troubles subjectifs : état euphorique ou au contraire anxiété, sensation d'aisance physique et intellectuelle,
- des troubles sensoriels : vertiges, bourdonnements d'oreille, éblouissements,
- des troubles du comportement : difficulté de concentration, diminution de la mémoire, troubles du raisonnement, augmentation des délais de réaction aux sollicitations extérieures, diminution de l'habileté manuelle.
- puis apparaissent un état confusionnel et une incoordination motrice.
- Ces troubles s'accompagnent de modifications de l'activité électrique du cerveau : disparition du blocage du rythme occipital  $\alpha$  qui normalement se produit lorsque le sujet ouvre les yeux ou se concentre.



L'ensemble de ces troubles finit par réaliser une sorte d'état second, de narcose, d'inconscience et non pas de perte de connaissance, d'autant plus dangereuse que le plongeur se livre souvent à des gestes inconsidérés : rejet de l'embout buccal, arrachage du masque. Il importe dès lors de remonter au plus vite le plongeur qui parfois d'ailleurs refuse d'obéir à l'ordre qui lui est donné.

Une série de tests mettant en jeu vigilance, réceptivité, dextérité, raisonnement, jugement, mémoire immédiate, ont montré :

- une dégradation progressive des performances entre 0 et 30 mètres,
- la réversibilité totale des troubles avec le retour à la surface : une remontée de quelques mètres suffit d'ailleurs à faire disparaître les troubles.
- l'existence d'une pression seuil à partir de laquelle les troubles apparaissent, cette pression seuil étant variable d'un individu à l'autre mais toujours identique pour un même individu.
- l'absence d'influence de la durée de séjour à une profondeur donnée. Seule compte dans l'apparition et l'intensité des troubles la profondeur atteinte.

#### - INTOXICATIONS PAR OXYDE DE CARBONE ET VAPEURS D'HUILE

Ces accidents résultent en général d'un compresseur défectueux ou alimenté par une aspiration placée à proximité de l'échappement d'un moteur. Ces intoxications peuvent être graves et pour les éviter il importe de brancher sur le circuit de remplissage des bouteilles de plongée un filtre industriel qui fixera gaz carbonique, oxyde de carbone, et vapeurs d'hydrocarbures.



## AUTRES ACCIDENTS

---

Plus que tout autre individu se mettant en contact avec le milieu aquatique, le plongeur sous marin de part l'importance de la durée et de la profondeur de son immersion, va se trouver exposé à d'autres risques du milieu aquatique.

### - LA NOYADE

La noyade fait l'objet du chapitre suivant. La noyade est malheureusement la conséquence finale de beaucoup des autres accidents de la plongée et résulte bien souvent d'un état d'affolement de l'accidenté lui même comme de ceux qui l'entourent.

Rappelons qu'on distingue :

- une noyade asphyxique par submersion primitive des voies aériennes de la victime (par insuffisance technique, affolement ou épuisement) entraînant une syncope secondaire mortelle par anoxie progressive.

- une noyade syncopo-asphyxique où l'asphyxie n'est que la complication secondaire d'un état syncopal primitif de survenue brutale (hydrocution) et de pathogénie complexe dominée par le choc thermique différentiel.

Il faut enfin signaler que la noyade par grand fond (au cours de plongées profondes) pose de difficiles problèmes de réanimation. Car une fois ramené à la surface dans les plus brefs délais le noyé est en outre exposé à des accidents d'autant plus graves de décompression, notamment d'aéroembolisme, d'où la nécessité de mener conjointement la recompression immédiate et la réanimation cardio-respiratoire : ce qui nécessite un caisson multiplace et un personnel spécialisé et entraîné.

### - LE FROID

Le froid peut être considéré comme une véritable complication :

- par perte caloriques considérables dont il est responsable,



- par les phénomènes vaso-moteurs qu'il entraîne.

Le froid diminue la résistance de l'organisme, augmente la fatigue, précipite la survenue des autres accidents qu'il aggrave souvent.

Par ailleurs, le choc au froid est un des éléments essentiels des syncopes hydriques, donc de noyade.

#### - AGGRESSIONS PAR PLANTES ET ANIMAUX

Les plantes microscopiques et animalicules en suspension dans l'eau seraient à l'origine de véritables chocs allergiques, chez certains individus prédisposés surtout (ayant déjà des antécédents allergiques).

Quant aux agressions animales, les grands carnassiers étant pratiquement absents de nos côtes (bassin méditerranéen, côtes de l'atlantique) elles se résument généralement à des lésions bénignes.

- piqûres d'ousins, sans gravité mais longues à guérir.

- piqûres de poissons (vives, chapons), brûlures de méduses.

Blessures sans aucune gravité chez la plupart des sujets, mais pouvant cependant entraîner dans certains cas chez d'autres individus des réactions anormalement intenses, à type de choc anaphylactique, nécessitant un traitement approprié (anti-histaminiques, corticothérapie, etc....)

Une thérapeutique paraît intéressante en cas de réaction importante à ces piqûres : l'injection intra veineuse de 10 centimètres cubes de gluconate de calcium faite aussitôt que possible et pouvant être répétée six heures plus tard.



## LA NOYADE

---

La noyade guette tout individu qui prend contact avec l'élément liquide. Chaque année, un nombre de plus en plus grand d'accidents se produisent au cours de chutes accidentelles dans l'eau ou de simples baignades : il y a en France plus de 3000 morts annuelles par noyade. Il ne suffit pas d'être très bon nageur pour l'éviter. Bien plus, elle peut même survenir dans quelques dizaines de centimètres d'eau, au cours d'un simple "bain barbotage" alors que le baigneur ne cherche même pas à aller là où il n'a pas pied. A l'opposé, la noyade frappe trop souvent des sujets sachant nager, et même très bien nager, mais qui présument de leurs forces et s'éloignent inconsidérément. En définitive les deux grands facteurs de noyade sont : l'inexpérience technique des uns et l'inconsciente témérité des autres. Mais il reste des cas, nombreux où malgré une expérience suffisante de la natation, malgré une bonne forme physique, malgré la prudence, le sujet se noie, victime dit-on d'une congestion.

Pendant longtemps en effet on a réuni sous ce terme de noyade différents accidents survenus dans l'eau et sous l'eau, et ayant des mécanismes pathogéniques fort distincts. En réalité, il n'y a de vraie noyade que chez le nageur inexpérimenté (chute accidentelle dans l'eau) ou épuisé (ayant dépassé ses possibilités) qui s'asphyxie en envahissant ses bronches et ses poumons d'eau. Dans de très nombreuses autres "noyades" le sujet coule brusquement sans avoir avalé d'eau, victime d'un accident au mécanisme encore imparfaitement connu : c'est la classique congestion d'antan, encore dénommée hydrocution. Enfin il s'agit parfois d'un plongeur en apnée qui ne remonte pas, victime d'une syncope brutale par anoxie cérébrale. Ce dernier cas ayant déjà été envisagé à propos de la plongée en apnée, nous étudierons dans ce chapitre les mécanismes de la noyade, puis ses divers aspects cliniques.



## MECANISMES

---

Pendant longtemps il a été classique de distinguer :

- le noyé bleu ou asphyxique,
- le noyé blanc ou syncopal : en réalité il ne s'agit plus d'une noyade vraie mais d'une syncope brutale mortelle.

Bien plus fréquent est le noyé syncopo-asphyxique où la noyade n'est que secondaire à une syncope initiale réversible. La teinte d'un tel noyé est très variable, allant du blanc cireux ou bleu violacé en passant par toute la gamme des bleus, et dépend essentiellement du stade évolutif.

### - NOYADE ASPHYXIQUE

Il s'agit d'un état asphyxique aigu consécutif à un envahissement broncho-pulmonaire massif par un liquide, en général de l'eau.

Cet encombrement a pour conséquences :

- l'interruption des échanges gazeux nécessaires à la vie au niveau des alvéoles pulmonaires.
- l'appauvrissement du sang en oxygène et sa surcharge en gaz carbonique.
- d'où il résulte une anoxie tissulaire notamment cérébrale, puis un arrêt cardiaque évoluant rapidement vers la mort.

L'élément initial de ces noyades asphyxiques ou "primitives" est donc l'envahissement brusque et massif des poumons par l'eau : il s'agit de sujets ne sachant pas nager et tombés accidentellement à l'eau. Mais aussi, et c'est fréquent, il peut s'agir de nageurs, parfois même de très bons nageurs, dépassant leurs limites et arrivant à l'épuisement (cas du naufragé ou du nageur téméraire). Enfin la panique, notamment chez le plongeur qui remonte en "catastrophe" et perd le contrôle de lui même, arrachant dans son affolement son embout s'il plonge en scaphandre, perdant le contrôle de son apnée s'il plonge en "libre".



Quelque soit le mécanisme, ces noyades sont marquées par une phase initiale de lutte intense et désespérée au cours de laquelle l'accidenté se débat dans l'eau de façon désordonnée, "boit la tasse" plus ou moins, puis se met en apnée réflexe jusqu'à la syncope anoxique : la respiration étant arrêtée, la pression partielle sanguine d'oxygène diminue réalisant une anoxie, celle du gaz carbonique augmente réalisant une hypercapnie qui lorsqu'elle est suffisante fait reprendre les mouvements respiratoires. C'est alors seulement que l'arbre broncho-alvéolaire est envahi par l'eau. Il en résulte finalement une syncope mortelle irréversible par anoxie hypercapnique avec arrêt cardiaque. Mais l'arrêt respiratoire, précède toujours, et de beaucoup l'arrêt cardiaque.

Il y a donc d'abord asphyxie puis syncope mortelle.

### - NOYADE SYNCOPO-ASPHYXIQUE

A côté des noyades banales asphyxiques, au cours desquelles l'accidenté se débat plus ou moins longtemps, on connaissait depuis longtemps le cas des noyés qui coulaient brusquement à pic sans aucun prodrome. On parlait alors de "congestion" et l'on attribuait habituellement cet accident à l'influence néfaste de la période digestive.

Mais les travaux entrepris depuis quelques années ont montré que cet accident syncopal résultait de mécanismes beaucoup plus complexes d'ordre thermique, allergique, traumatique ou émotionnel, auprès desquels la simple congestion de la période digestive n'avait qu'un rôle tout à fait secondaire.

Dans la noyade syncopo-asphyxique, dite encore noyade "secondaire" . . survient d'abord une syncope primitive précédant l'asphyxie. Cette accident syncopal, véritable choc-réflexe à l'agression que constitue le milieu aqueux a aussi été appelé "hydrocytion" par analogie avec l'agression de l'organisme par le courant électrique ou "électrocution".

Cette syncope primitive s'accompagne d'arrêt respiratoire, rarement d'un arrêt cardiaque concomitant. Dans le sang, l'oxygène s'abaisse, le gaz carbonique augmente. Lorsque le taux de  $\text{CO}_2$  est suffisant, le centre respiratoire bulbaire est stimulé et la respiration reprend mais sous l'eau. Il y a alors envahissement secondaire de l'arbre respiratoire par l'eau et l'on revient au cas précédent : anoxie et hypercapnie, puis dépression respiratoire mortelle avec arrêt cardiaque.

Schématiquement on a :

Syncope primitive réversible  $\longrightarrow$  asphyxie secondaire  $\longrightarrow$  syncope ultime mortelle

Car en effet, dans la grande majorité des cas, la syncope primitive d'origine thermique ou allergique le plus, souvent est spontanément réversible et ne serait - hors de l'eau - qu'un accident banal et sans gravité. Mais



le malheur veut que cette syncope survienne dans l'eau, et qu'à la reprise respiratoire engendrée par l'hypercapnie le sujet - encore inconscient - "respire" de l'eau.

### - LES SYNCOPES HYDRIQUES

Ainsi ces syncopes primitives correspondent à des accidents syncopaux caractérisés par une perte de connaissance brutale avec arrêt respiratoire réflexe et survenant au contact de l'eau. Cet état syncopal est rarement d'emblée mortel. Dans la majorité des cas, il est spontanément réversible. Mais la perte de conscience survenant dans l'eau, l'aboutissement en est presque toujours une asphyxie secondaire par noyade puisque la reprise respiratoire se fait sous l'eau.

#### - Circonstances de survenue :

Dans la majorité des cas l'accident syncopal survient dès la mise à l'eau, le plus souvent lors d'une entrée brutale, volontaire ou accidentelle :

Mais la syncope peut survenir aussi dans d'autres circonstances :

- en cours de baignade, alors que la victime paraissait déjà adaptée à son séjour dans l'eau,
- après entrées et sorties successives au cours d'un même bain,
- après la sortie de l'eau : syncopes à retardement, réalisant un accident brusque, en règle transitoire,
- au cours :
  - de douches froides,
  - de douches et bains chauds, surtout chez les femmes.

#### - Signes d'alarme :

Pour brutale qu'elle soit, la syncope est souvent précédée de petits signes, lesquels, s'ils étaient bien interprétés par le baigneur, pourraient dans nombre de cas lui éviter la syncope et ses conséquences souvent dramatiques :

- malaise général avec brusque sensation de fatigue, d'eau glacée sur le corps,
- manifestations cutanées : rougeur et chaleur de la peau avec parfois réaction urticarienne. Démangeaisons cutanées localisées ou générales.
- crampes musculaires, douleurs articulaires, parfois violente douleur de la nuque avec sensation de striction.
- vertiges, bourdonnements d'oreilles, céphalées frontales ou occipitales,
- troubles oculaires : sensation de "mouches lumineuses" devant les yeux, parfois impression brusque de "voile noir".



Tels sont les principaux signes d'alarme qui, s'ils sont reconnus imposent la sortie immédiate de l'eau de façon impérative. Mais il faut toujours garder à l'esprit que cet accident peut survenir brutalement sans aucun prodrome.

- Mécanismes de la syncope hydrique :

Ils sont nombreux mais encore imparfaitement connus.

- Syncopes par choc thermique :

Il semble que ce soit le mécanisme de loin le plus fréquent :

- le choc thermique différentiel (Servettaz-Tailleur)

La température de l'eau joue en effet un rôle important dans l'apparition de ce choc. Pendant longtemps on a attribué le choc thermique à l'eau froide, trop froide par rapport à la température de l'air ambiant.

En réalité, il existe des syncopes hydriques par eau chaude (bain trop chaud). Surtout c'est le revêtement cutané du corps qui subit l'action de la température de l'eau. Il se produit à son niveau des phénomènes vaso-moteurs (vaso-constriction) d'autant plus importants que la différence de température eau-peau sera grande. Ces modifications si elles deviennent brutales, vont, en s'ajoutant en outre au déséquilibre circulatoire pré existant lié à la suppression de la pesanteur du corps immergé, entraîner une véritable sidération vaso-motrice génératrice de syncope.

C'est donc moins la température absolue de l'eau qui entre en jeu que la différence entre la température de l'eau et celle du revêtement cutané qui est à l'origine de la syncope par un véritable choc thermique différentiel.

- Facteurs favorisants : ceci explique certains facteurs favorisants de syncopes, qui entraînent déjà par eux mêmes des modifications vaso-motrices :

- l'apesanteur, on l'a vu de la partie immergée du corps,
- surmenage physique, rendant l'organisme plus sensible aux variations de pression,
- tous les facteurs accroissant la température de la surface du corps :
  - . longue exposition au soleil
  - . sudation et exercices physiques intenses,
  - . digestion, surtout après un repas copieux, riche en calories - graisses et alcool - qui va provoquer des phénomènes de vasodilatation générale en particulier au niveau de la peau, entraînant une élévation notable de la température cutanée.



- Moyens de prévention : ils découlent des constatations précédentes :

- . mise à l'eau progressive et non entrée brutale (plongeon) : le choc thermo-différentiel étant plus redoutable s'il est instantané,
- . éviter sudation, exposition prolongée au soleil,
- . respecter le classique délai de sécurité (deux heures environ) après les repas si l'on n'est pas habitué à l'eau fraîche, ou froide, au moins à l'occasion des premiers bains.

; il existe enfin des susceptibilités individuelles et des possibilités d'acoutumance progressive par entraînement, qui expliquent que, surtout en début de saison, il faille être particulièrement prudent.

- Les autres mécanismes :

Ils sont moins fréquemment en cause que le choc thermique différentiel :

Syncope par choc laryngoplégique, par pénétration brusque d'eau dans les voies respiratoires. L'eau arrivant au contact de la muqueuse, pharyngo-laryngée provoquerait un choc inhibiteur. Ce choc peut d'ailleurs se produire de la même façon par contact brutal de l'eau avec la muqueuse nasale.

On sait que la déglutition, c'est-à-dire le passage d'aliments solides ou liquides au niveau du carrefour pharyngo-laryngé, provoque une inhibition inspiratoire réflexe transitoire le temps du passage du bol. C'est par ce mécanisme que le contact de l'eau agirait.

Certaines circonstances défavorables - déperdition calorique, fatigue, émotion - peuvent rendre cette inhibition durable, et parfois même y associer une inhibition cardiaque, l'ensemble réalisant une syncope brutale cardio-respiratoire mortelle. C'est en fait assez rare.

Plus souvent, le contact de l'eau au niveau du pharyngo-larynx entraîne une inhibition inspiratoire par la survenue d'un laryngospasme réflexe. Mais alors lui succède en règle un réflexe tussigène pour chasser l'eau inhalée. Le sujet utilise pour cela l'air de son volume résiduel. Et soit que cette réserve d'air soit épuisée, soit que ce réflexe tussigène arrive en fin d'expiration, l'effort est insuffisant pour chasser l'eau. C'est le cas du sujet qui refait surface deux ou trois fois (signe du bouchon) avant de s'enfoncer définitivement victime d'une syncope anoxique.

- Syncope par choc allergique :

Il semble en effet exister de véritables allergies à l'eau. La syncope s'accompagne alors de signes cutanés : prurit, coloration écarlate de la peau avec phlyctènes urticariennes. Ces hydrocutions d'origine allergique peuvent survenir alors que le sujet n'est que partiellement immergé (jusqu'aux cuisses par exemple).



Quant à la nature même de cette allergie, on ne l'a pas encore déterminée avec certitude : température de l'eau ? substances en suspension qu'elles soient chimiques, animales ou végétales ?

- Syncope par choc traumatique :

Au cours de chutes accidentelles ou de plongeurs, l'entrée en contact brutale de l'eau avec certaines régions du corps peut être génératrice d'une syncope. Ce sont les régions épigastriques (plexus solaire) génitales, oculaires, cervicales (nuque et région du sinus carotidien).

- Syncope par choc émotif :

Une émotion violente, par panique notamment, peut provoquer une syncope d'inhibition, les sujets neurotoniques étant bien sûr davantage exposés à ce genre d'accident.

En conclusion, on constate la multiplicité des mécanismes possibles de syncope inhibitrice au cours des immersions. Ce qu'il importe de retenir c'est que ces syncopes, qui le plus souvent seraient bénignes et spontanément réversibles à terre, conduisent presque toujours lorsqu'elles se produisent dans l'eau à une noyade secondaire, en l'absence d'une personne présente sur les lieux de l'accident, et capable de porter immédiatement secours à l'accidenté.



## ASPECTS CLINIQUES

---

Le déroulement de la noyade, qu'elle soit primitive asphyxique, ou secondaire syncopo-asphyxique, est en définitive assez uniforme sauf en ce qui concerne les modalités de début (asphyxie progressive "consciente" ou syncope première avec asphyxie "inconsciente").

La noyade se singularise en fait par les importantes et très graves modifications du milieu intérieur qu'elle entraîne et qui sont fort différentes - notion essentielle pour une éventuelle réanimation - selon que l'accident s'est produit en eau douce ou en eau de mer.

Enfin, l'accidenté va couler, et deux nouveaux éléments - la pression qui augmente avec la profondeur et le froid qui règne dès que l'on quitte les couches superficielles - vont venir ajouter leurs méfaits à ceux de l'asphyxie.

### - DEROULEMENT DE LA NOYADE

La plus caractéristique est la noyade asphyxique. Après une phase prémonitoire de surprise due à l'aggression du milieu aqueux, au cours de laquelle l'accidenté se débat et présente des mouvements respiratoires amples et vigoureux, la noyade proprement dite se déroule en trois phases.

- La première phase dure quelques secondes à deux minutes selon la résistance du sujet à l'apnée.

Cette phase est en effet dominée par une inhibition respiratoire volontaire dès que le sujet a la tête sous l'eau. Elle s'accompagne d'une bradycardie puis d'une hypotension artérielle. Déjà l'hypercapnie apparaît, entraînant une cyanose débutante tandis que l'anoxie conduit progressivement à la perte de conscience qui marque la fin de cette première phase.

Cette première phase est remplacée dans la noyade syncopo-asphyxique par la survenue brutale de la syncope avec perte de conscience immédiate. Mais l'inhibition respiratoire réflexe qui l'accompagne aboutit aux mêmes résultats et dès lors la noyade se déroule de la même façon dans un cas comme dans l'autre.



### La deuxième phase dure environ trois minutes :

Le CO<sub>2</sub> sanguin continue à augmenter jusqu'aux taux de stimulation du centre respiratoire bulbaire, provoquant alors la reprise respiratoire. C'est lors de cette phase que se fait l'envahissement de l'arbre respiratoire par l'eau. On note : polypnée anarchique, tachycardie, hypertension artérielle, pression veineuse élevée.

La fin de cette deuxième phase est marquée par la survenue de l'apnée définitive. Le noyé est bleu, anoxique aigu.

La troisième phase aboutissant à la mort réelle dure de 10 à 15 minutes  
Le noyé passe par trois états successifs :

- état de mort apparente : le coeur bat encore mais la tension artérielle chute. Le syndrome humoral se constitue. Cet état peut encore être réversible grâce à la réanimation, de même que l'état suivant :

- état de mort clinique : le coeur fibrille puis s'arrête en moyenne 4 à 10 minutes après l'arrêt respiratoire. Les chances de réanimation sont alors très faibles.

- état de mort réelle enfin par lésions cérébrales, irréversibles dues à l'anoxie aggravée par l'arrêt de la circulation cérébrale. Ces lésions se constituent dans des délais variables après l'arrêt cardiaque : 5 à 10 minutes selon la température ambiante. Il n'y a bien sûr plus aucune chance de réanimation.

#### - Le syndrome humoral :

Selon que la noyade a lieu en eau douce - hypotonique par rapport au sang - ou en eau de mer - au contraire hypertonique - vont se produire dans l'organisme des modifications hydro électrolytiques et hémodynamiques dues à des phénomènes d'osmose.

Noyade en eau de mer : l'eau de mer est très hypertonique (30 ‰ par rapport au sérum (9 ‰)). En raison de la pression osmotique le sérum du sang va passer à travers la membrane alvéolaire dans les alvéoles et les bronches, de sorte que ces noyés contiennent dans leurs voies respiratoires une grande quantité de liquide spumeux parfois rosé fait d'un mélange d'eau de mer et de sérum. Il en résulte une diminution du volume sanguin avec hémococoncentration. Par contre, le chlorure de sodium et les autres sels passent en sens inverse de l'eau de mer vers le sang dont la concentration ionique augmente. Enfin le pH sanguin baisse, témoignant d'une acidose due à l'excès de CO<sub>2</sub>.

Les modifications électrocardiographiques sont précoces, caractérisées par des troubles de conduction :

- allongement de PR



- allongement de QT
- bloc auriculo-ventriculaire sans ondes P

Au total la noyade en eau de mer réalise une anoxie hypercapnique avec acidose, hémococoncentration, envahissement de l'arbre broncho-alvéolaire par le sérum.

Noyade en eau douce : elle est beaucoup plus grave par ses conséquences humorales. En effet, l'eau douce est hypotonique par rapport au sérum, et selon les lois de l'osmose l'eau va ici passer à travers la membrane alvéolaire des alvéoles pulmonaires vers le sang. Ceci explique que l'on trouve très peu d'eau dans les voies respiratoires de ces noyés. Par contre cela entraîne :

- une augmentation très importante de la masse sanguine responsable d'une surcharge circulatoire avec hyperpression veineuse considérable (jusqu'à 25 - 30 cm d'eau) et défaillance cardiaque droite pouvant être à l'origine d'un oedème aigu pulmonaire une fois le noyé sorti de l'eau :

- une hémodilution sanguine,

- une hémolyse importante des hématies avec anémie qui aggrave l'anoxie et libération du potassium des hématies à l'origine d'une hyperkaliémie considérable favorisant la fibrillation ventriculaire.

Par ailleurs, l'anoxie se complète rapidement, le  $\text{CO}_2$  augmente entraînant une acidose avec diminution du pH.

Ici est donc réalisée une anoxie hypercapnique avec acidose, hypertension veineuse, hémolyse et hyperkaliémie.

L'aspect des poumons des noyés en eau douce est assez caractéristique: augmentation de l'ombre cardiaque, images d'opacités floues, nuageuses, disséminées dans les deux champs pulmonaires mais prédominant aux bases et dans les régions para-hilaires, respectant les régions sous-claviculaires. Ces images apparaissent après un intervalle de trois à six heures puis disparaissent progressivement en six jours à un mois. Elles sont dues à la stase veineuse dans la petite circulation et à des atélectasies par spasmes bronchiolaires.

Dans les deux cas, outre ces perturbations humorales, il se forme un barrage hydrique alvéolaire, fait essentiel à connaître pour comprendre les problèmes de réanimation. C'est le phénomène de Colebeath et Hamalgyt : en effet, il se forme sur les parois alvéolaires une mince couche de liquide collée à l'alvéole, et élevant de trois fois la tension superficielle alvéolaire. C'est-à-dire que la résistance opposée au franchissement de cette paroi par l'air sera trois fois plus forte. Il se produit donc un barrage alvéolaire infranchissable par l'air sauf si cet air est insufflé sous une pression au moins supérieure à trois fois la pression atmosphérique. Cette notion capitale ex-



plique le peu d'efficacité des méthodes anciennes de ventilation artificielle manuelle et l'action au contraire très efficace de la ventilation par les méthodes sous pression positive intermittente type "bouche-à-bouche".

### - LES EFFETS DE LA PRESSION ET DU FROID

Que la noyade ait lieu en eau de mer ou en eau douce deux autres éléments importants viennent encore s'ajouter :

- la pression,
- le froid, surtout lors de noyade en lac.

#### La pression :

En plongée, le noyé ne remonte pas mais au contraire coule. En effet, l'augmentation de la pression hydrostatique (loi de Mariotte) va diminuer le volume d'air contenu dans les voies respiratoires et emprisonné dans les vêtements. Le volume du noyé diminue et parallèlement son poids apparent augmente. Il en résulte une diminution régulière et progressive de sa flottabilité et la descente s'accélère d'elle même. Rapidement, le noyé se retrouve au fond, en expiration forcée, en anoxie et - surtout en cas de noyade en lac profond - dans une eau très froide (4° environ).

#### Le froid :

A cette température le refroidissement du noyé va être très rapide. Lorsque l'hypothermie atteindra 25-30° elle aura pour conséquences :

- d'une part l'apparition d'une fibrillation ventriculaire déjà favorisée par l'hyperkaliémie s'il s'agit d'une noyade en eau douce,

- d'autre part un refroidissement des centres nerveux. Les besoins en oxygène de ces centres nerveux diminuent alors considérablement. Ainsi, cette véritable hibernation accidentelle va protéger jusqu'à un certain point les centres nerveux de l'anoxie aiguë. Et ceci, est un élément très important à considérer dans la réanimation d'un noyé.

On conçoit en effet que tant que la circulation n'est pas correctement assurée (si le coeur est arrêté ou bat à peine) un réchauffement intempestif et trop rapide du noyé risque d'exposer les centres nerveux jusqu'alors en état de vie ralentie aux effets de l'anoxie.



## REANIMATION D'URGENCE ET TRAITEMENT

### DES ACCIDENTS DE PLONGEE

---

En pratique, les circonstances dans lesquelles on peut être amené à intervenir d'urgence pour un accident de plongée sous marine se résument à deux cas :

- la noyade,
- les accidents de décompression.

En effet de nombreux accidents de la plongée (les accidents toxiques notamment) ont pour conséquence la noyade. Les accidents de décompression sont souvent liés à l'affolement, la panne d'air au fond, ou plus simplement la négligence. Mais les deux peuvent s'associer (noyade par grand fond imposant la remontée d'urgence de la victime avec ses risques d'accidents de décompression).

Les autres types d'accidents (par exemple l'ivresse des grandes profondeurs, le froid, etc.....) ont essentiellement un traitement préventif. Enfin, nous laisserons de côté les accidents ORL qui requièrent l'intervention d'un spécialiste.

Chacun de ces deux types d'accidents cités plus haut comporte :

- un traitement d'extrême urgence :

- . réanimation cardio-respiratoire en cas de noyade,
- . recompression en cas d'accident de décompression.

- puis un traitement spécialisé à poursuivre dans un centre médical bien équipé, si possible un centre de réanimation.

Nous envisagerons donc successivement :

- . les méthodes de réanimation cardio respiratoire d'urgence,
- . les thérapeutiques propres à la noyade,
- . le traitement des accidents de décompression.



## METHODES DE REANIMATION D'URGENCE

---

En présence d'un noyé, comme d'un asphyxié, d'autre étiologie, il importe d'agir d'extrême urgence pour :

- rétablir la liberté des voies aériennes,
- assurer une ventilation satisfaisante,
- éventuellement rétablir une circulation défaillante.

Il s'agit, répétons-le, d'une urgence extrême car le système nerveux central est d'une particulière sensibilité à l'anoxie : en quelques minutes en effet se constituent des lésions encéphaliques irréversibles, et si - grâce à une réanimation correcte - le pourcentage de survie est de 95 % après une minute de submersion, et de 75 % après trois minutes, il tombe ensuite très vite : 25 % après 6 minutes et seulement 3 % après 8 minutes.

Cependant si urgente soit-elle, cette réanimation ne peut être efficace que si elle est pratiquée sur un noyé dont les voies respiratoires sont libres. Il est donc capital de consacrer, avant de commencer cette réanimation, un temps très court pour assurer la liberté des voies respiratoires.

Ensuite seulement on commencera la réanimation respiratoire par une méthode de respiration artificielle. A ce propos, il convient de souligner que les méthodes anciennes manuelles (Schaffer, Nielsen, Sylvester, etc....) n'ont plus cours et se sont effacées devant l'intérêt considérable de la méthode dite "bouche-à-bouche".

On en verra les raisons plus loin.

Enfin, parallèlement à cette ventilation assistée, et s'il y a arrêt cardiaque, il faudra rétablir la circulation du sang par une méthode manuelle : le massage cardiaque externe.

### - ASSURER LA PERMEABILITE DES VOIES AERIENNES

Ce premier geste, à effectuer certes le plus rapidement possible, est absolument indispensable pour permettre à l'air insufflé au noyé d'atteindre ses alvéoles.



### Drainage postural :

C'est l'un des points essentiels permettant à l'eau et aux sécrétions de s'évacuer. L'accidenté est placé en position dorsale déclive, tête tournée sur le côté.

Une série de petits gestes, mais de grande importance, doit s'associer à ce drainage postural :

- ouvrir les arcades dentaires parfois violemment serrées, et les maintenir ouvertes à l'aide d'un objet (bouchon, mouchoir roulé en boule) en se souvenant qu'un noyé peut refermer brusquement et fortement les mâchoires et occasionner des morsures à ses sauveteurs.

- nettoyer rapidement au doigt la cavité buccale souvent encombrée de sécrétions, de sable.

- éviter la chute en arrière de la langue en mettant la tête en hyperextension et en extériorisant la langue hors de la cavité buccale.

Tous ces gestes ne doivent prendre que quelques dizaines de secondes, mais être effectués correctement. Dès lors, la phase active de la réanimation peut commencer.

### - ASSURER LA VENTILATION PULMONAIRE : le bouche à bouche

Principe : remise à l'honneur depuis quelques années seulement, c'est une très vieille méthode déjà utilisée, depuis fort longtemps par les sages-femmes pour réanimer les nouveaux-nés.

L'efficacité de cette méthode est incomparablement plus grande que les anciennes méthodes manuelles. En effet, comme on l'a vu à propos de la noyade, il se forme un barrage hydrique alvéolaire multipliant par 3 la tension superficielle alvéolaire, de sorte que pour franchir ce barrage, il faut insuffler de l'air sous une pression positive égale à au moins 3 fois la pression atmosphérique. Seule l'insufflation directe des poumons en pression positive que réalise la méthode du "bouche à bouche" permet d'atteindre ce but.

Il peut paraître paradoxal de vouloir ventiler et reoxygéner un asphyxié par de l'air déjà utilisé par le sauveteur lui-même, donc appauvri en oxygène. En fait cet air contient encore 15 à 16 % d'oxygène, ce qui est largement suffisant pour assurer une bonne oxygénation sanguine. Cet air contient aussi 4 % de CO<sub>2</sub> mais cette proportion, déjà peu importante, a tendance à diminuer du fait de l'hyperventilation du sauveteur.

### - Technique du bouche à bouche classique :

Position : le noyé est couché sur le dos. Il est capital de mettre la tête en hyperextension maxima pour éviter la chute en arrière de la langue qui



viendrait obstruer le larynx. Le sauveteur, agenouillé à gauche de la victime, maintient de la main droite la tête en hyperextension tandis que sa main gauche luxé le maxillaire inférieur en le tirant en avant et en haut.

Les temps respiratoires : l'inspiration est active : le sauveteur prend une inspiration profonde, puis, tandis qu'entre pouce et index droits, il ferme les narines de la victime, il applique hermétiquement sa bouche autour de celle du noyé, et insuffle en une expiration profonde. Le temps expiratoire est passif, le sauveteur laissant le thorax de la victime se vider passivement tandis qu'il reprend une inspiration profonde. Le rythme doit être de 15 à 16 insufflations par minutes.

Efficacité : cette méthode est d'une remarquable efficacité. En effet en 20 secondes, la pression d'oxygène pulmonaire est atteinte et en 40 secondes le sang artériel est oxygéné.

Le bouche à nez est une variante, préférée par certains au "bouche à bouche". La main droite maintient la bouche fermée tandis que le sauveteur insuffle l'air par les narines. D'ailleurs, chez le nourrisson et le jeune enfant, l'insufflation peut se faire à la fois par la bouche et le nez : elle doit être minime.

Le seul inconvénient de cette méthode est d'ordre psychologique, c'est le dégoût qu'inspire parfois au sauveteur une victime à la bouche souillée de spume et de vomissements. Cet inconvénient peut être évité pour peu que l'on dispose d'un matériel très simple :

- canule de Mayo, qui en outre empêche la chute de la langue en arrière,
- canule d'Elam, faite de deux canules de Mayo opposées par leur extrémité et servant d'embout, d'un côté à la victime, de l'autre au sauveteur,
- appareil de Godel, plus perfectionné, muni d'une valve à trois voies permettant séparément l'inspiration du sauveteur, l'insufflation, puis l'expiration de la victime.
- Bouche à bouche dit amélioré :

Dans cette technique, le sauveteur se place à gauche de la victime, le genou droit à terre, le gauche fléchi à 90°. La victime est assise, reposant par le haut du dos sur la cuisse gauche du sauveteur. Celui ci maintient la tête en hyperextension sur sa cuisse gauche à l'aide de sa main gauche dont les doigts serviront à occlure les narines. Son bras droit passe sous l'aisselle droite du noyé, coude et avant-bras contre sa poitrine, tandis que sa main droite maintient la bouche ouverte et subluxé la mâchoire. Le temps inspiratoire actif est identique à celui de la technique précédente. Le temps expiratoire est lui aussi actif : pendant qu'il inspire à fond le sauveteur s'écarte et de son avant-bras droit comprime fortement le thorax de la victime contre sa cuisse gauche, ce qui chasse l'air.



Cette méthode dite améliorée est en fait complexe, fatigante, et par là peu efficace.

Si l'on dispose d'un minimum de matériel de réanimation en dehors des canules citées plus haut, la ventilation BAB sera avantageusement remplacée par une ventilation à l'aide d'un appareil à ballon type "réanimateur Ambu" qui présente en outre un avantage considérable : la possibilité de brancher sur cet appareil une bouteille d'oxygène. Il existe par ailleurs des aspirateurs à pied permettant une aspiration buccale et trachéale des sécrétions.

Enfin s'il existe sur place un médecin disposant de matériel à intubation trachéale et sachant la pratiquer, celle-ci peut être très bénéfique pour la victime, permettant de désencombrer plus facilement et de ventiler plus efficacement.

#### - ASSURER LA FONCTION CIRCULATOIRE

##### Massage cardiaque externe.

S'il y a arrêt cardiaque, il importe de refaire circuler au plus vite le sang reoxygéné par le bouche à bouche pour éviter l'anoxie cérébrale. C'est le but du massage cardiaque externe, méthode simple et efficace, ne demandant pour tout matériel que les mains du sauveteur.

Technique : la victime est placée en décubitus dorsal si possible sur un plan dur. Le réanimateur, à genoux, place le talon de la paume d'une de ses mains sur le tiers inférieur du sternum, l'autre main venant recouvrir et renforcer la première.

Le massage doit se faire bras tendus, à l'aide du poids du tronc, en effectuant de brusques compressions sternales devant provoquer un enfoncement de 3 à 4 centimètres pour être efficace. Le rythme doit être de 40 à 50 compressions par minute.

#### - Coordination BAB-MCE

Si les sauveteurs sont deux : le premier fait une insufflation, puis tandis qu'il reprend une inspiration, le second effectue 4 compressions à raison d'une par seconde. Il se redresse et se repose tandis que le premier fait une nouvelle insufflation.

Si le sauveteur est seul, le bouche à bouche amélioré a été préconisé comme étant la seule technique qui lui permette de pratiquer en même temps un MCE : entre 2 insufflations, son coude droit appliqué sur le sternum de la victime effectue 4 compressions.

En fait, on a vu que la complexité de cette méthode nuit à son efficacité.

Ainsi, ces deux gestes - BAB et MCE - simples, faciles à exécuter, qui devraient être connus non seulement des médecins, secouristes et moniteurs



de plongée, mais aussi du grand public, permettent dans de nombreux cas de sauver la vie d'un noyé en lui assurant temporairement une oxygénation et une circulation suffisantes qui font reculer la survenue d'une anoxie cérébrale. Cette réanimation cardio respiratoire doit être entreprise immédiatement sur les lieux mêmes de l'accident, tandis que d'autres personnes s'occupent d'obtenir dans les plus brefs délais des secours plus spécialisés. Ainsi, correctement réanimé, le noyé pourra surmonter ce cap critique de l'anoxie et arriver déjà en cours de traitement et dans les meilleures conditions possibles jusqu'à un centre médical pourvu de matériel nécessaire et du personnel médical compétent.

### - THERAPEUTIQUES PROPRES A LA NOYADE

C'est en effet vers un hôpital, ou même vers un centre de réanimation spécialisé que le noyé sera dirigé.

Parfois grâce à la rapidité et à l'efficacité de la réanimation cardio-respiratoire mise en oeuvre sur place, il y arrive déjà réanimé, conscient et respirant spontanément. Mais une surveillance étroite (pulmonaire et hydro-électrolytique surtout) s'impose pendant plusieurs jours.

Ailleurs au contraire, la victime arrive encore inconsciente, sans respiration spontanée. La réanimation va être poursuivie et complétée.

La ventilation pulmonaire sera bien entendu poursuivie :

- respiration assistée sous machine après intubation trachéale et complétée par l'aspiration endobronchique et surtout :

. oxygénothérapie, thérapeutique essentielle, sous pression positive avec un débit d'environ 10 litres par minute sous une pression de 18 à 20 centimètres d'eau. Ainsi sous pression l'oxygène peut forcer le passage des bronches et alvéoles encombrées de liquide et de spume.

Si l'intubation est impossible et s'il existe un gros encombrement une trachéotomie peut s'avérer indispensable.

La réanimation cardio-circulatoire est, elle aussi, poursuivie avec acharnement.

- Relancer la pompe cardiaque :

- . poursuite du M C E
- . éventuellement défibrillation externe par choc électrique
- . en tout dernier ressort thoracotomie et massage à thorax ouvert.

Analeptiques cardio-vasculaires : Néosynéphrine, perfusion d'Isuprel....

Corticothérapie (Hydrocortisone et Soludécadron IV)



L'Hydergine peut être utilisée pour tenter de faciliter la circulation cérébrale.

### Antibiothérapie systématique.

La lutte contre le déséquilibre humoral va dépendre du type de noyade - eau douce ou eau de mer - et sera basée sur les résultats des bilans biologiques. Il s'agit surtout d'une rééquilibration hydro-électrolytique. Il y a intérêt à connaître le plus rapidement possible le chiffre de la réserve alcaline à corriger d'urgence, et le taux d'hémoglobine plasmatique qui s'il dépasse 0,5 % est un élément de très mauvais pronostic.

Dans tous les cas, lutte contre l'acidose par administration de THAM dont le débit sera modifié en fonction des chiffres de la réserve alcaline et du pH sanguin.

En cas de noyade en eau de mer, le problème est relativement simple :

- aspiration trachéobronchique pour lutter contre l'encombrement par le mélange d'eau et de spume parfois très abondant,
- lutte contre l'hémoconcentration par perfusions de plasma, rhéomacrodex, ou mieux sérum-albumine au pouvoir oncotique puissant.

En cas de noyade en eau douce, les difficultés sont réunies au maximum :

- le problème de la saignée : le plus souvent elle est inutile ou même dangereuse car aggravant l'anoxie par anémie. On se basera sur les chiffres de la pression veineuse. La saignée ne doit être faite qu'avec une extrême prudence, pour soulager le cœur droit. Il faut alors absolument remplacer les hématies hémolysées et celles soustraites par la saignée, non pas par une transfusion de sang - ce qui annulerait aussitôt l'effet recherché par la saignée - mais par des perfusions de globules déplasmatisés.

- plus souvent on se contentera de lutter contre la surcharge circulatoire en provoquant une abondante diurèse par perfusion de sérum glucosé à 30 % ou mieux de Mannitol.

- lutte contre l'hyperkaliémie par chlorure de calcium intra veineux,

- parfois l'hémolyse et l'hyperkaliémie atteignent de telles proportions qu'il faut recourir à une exsanguino-transfusion plus ou moins totale.

- plus tard, l'apparition éventuelle d'une néphrite oligo-anurique peut justifier une épuration extra-rénale.

- Le problème du réchauffement des noyés :

Comme on l'a vu précédemment, un noyé en hypothermie est jusqu'à un certain point protégé contre l'anoxie. Tant que le débit cardiaque n'est pas



rétabli, il est inutile et même dangereux de réchauffer le noyé, car un tel réchauffement risque alors, en réveillant les besoins métaboliques des tissus nerveux de précipiter la survenue d'une décérébration par anoxie.

Ce n'est que lorsque le coeur a recommencé à battre que le réchauffement peut être entrepris très progressivement et à la condition de ne pas faire perdre inutilement du temps.

oOo



## TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

---

La physiopathologie nous a appris que les accidents de décompression étaient dus, lors d'une remontée trop rapide; à la libération brutale de l'azote dissout dans l'organisme sous forme de bulles dans le sang et les tissus, notamment les tissus nerveux.

Ces accidents peuvent être très graves, et leurs manifestations doivent être bien connues. Surtout aucun symptôme, aussi anodin puisse-t-il paraître, ne doit être considéré comme bénin, car il peut être le prélude à la survenue brutale et inopinée d'un accident grave d'évolution sévère.

C'est pourquoi toute manifestation pathologique faisant évoquer l'apparition d'un accident de décompression impose un traitement de toute urgence : la recompression.

La précocité de la mise en oeuvre de ce traitement joue un rôle primordial c'est de cette précocité en effet que dépendent l'amélioration et l'importance des séquelles, en cas d'accident neurologique.

### - PRINCIPES DU TRAITEMENT

Il s'agit d'un traitement long, pouvant durer plusieurs heures, et non dénué de risques. Aussi doit-il être dans toute la mesure du possible, conduit dans un centre disposant d'un caisson thérapeutique multiplaces, par un médecin compétent entouré d'une équipe qualifiée et entraînée.

Le traitement se propose quatre buts :

- réduction du volume de la bulle d'azote qui bloque la circulation ou dilacère les tissus,
- redissolution de l'azote contenu dans cette bulle,
- élimination progressive et totale par voie pulmonaire de l'azote dissout dans l'organisme,
- réoxygénation des tissus lésés.



Ce traitement comporte deux temps :

- . la recompression,
- . la décompression par paliers.

- La recompression :

Elle va permettre d'atteindre les deux premiers buts.

- réduction du volume de la bulle d'azote; selon la loi de Mariotte, le volume de la bulle sera réduit de :

- 50 % à une pression relative de 1 kg/cm<sup>2</sup>
- 75 % à une pression de 3 kg/cm<sup>2</sup>
- 83 % à une pression de 5 kg/cm<sup>2</sup>

La taille de la bulle responsable de l'accident est indépendante de la profondeur atteinte par l'accidenté. La pression maxima de recompression est donc indépendante de cette profondeur. Elle sera toujours selon les cas de 3 kg ou 5 kg/cm<sup>2</sup>. Il est inutile de recomprimer au delà d'une pression relative de 5 kg/cm<sup>2</sup>, le gain sur la diminution de volume de la bulle étant trop minime : par exemple le volume de la bulle est réduit à 89 % à 8 kg/cm<sup>2</sup> soit un gain de 6 % seulement en passant de 5 à 8 Kg/cm<sup>2</sup>.

- redissolution de l'azote de la bulle : le volume de la bulle diminuant la pression d'azote à l'intérieur de cette bulle augmente, et lorsqu'elle dépasse la pression d'azote dissout dans le sang et les tissus l'azote de la bulle va se redissoudre à son tour.

- La décompression par paliers :

Elle permet l'élimination lente et progressive de l'azote dissout par voie pulmonaire. On se base sur les tables de décompression thérapeutique. Différentes tables ont été établies par le G.E.R.S. - selon le type et la gravité de l'accident. Ces tables ne constituent qu'un guide pour le médecin. C'est ce dernier qui, en fonction des examens successifs pratiqués et du degré d'amélioration obtenu, décidera du passage aux paliers supérieurs.

- Une reoxygénation intensive des tissus lésés :

Elle est assurée pendant ce temps par :

- des mélanges enrichis en oxygène (à 40 et 60 % d'O<sub>2</sub>)
- des mélanges oxygène hélium : gaz inerte plus léger que l'azote, l'hélium peut être respiré sous pression beaucoup plus forte;
- l'oxygène pur, tout en se souvenant que son emploi sous une pression partielle supérieure à 1,7 kg/cm<sup>2</sup> peut être responsable d'accidents toxiques graves.



## - MOYENS DE TRAITEMENT

L'accidenté doit donc être recomprimé d'extrême urgence devant toute manifestation d'accident de décompression, même en apparence bénin.

Un examen rapide mais soigneux s'impose cependant au préalable pour vérifier la réalité de l'accident et juger de sa gravité : il faut se méfier en particulier des douleurs articulaires qui peuvent avoir une autre origine, traumatique notamment.

### - La recompression dans l'eau :

Il ne s'agit là que d'un moyen de fortune qui n'est utilisable qu'en l'absence de caisson, et à la condition que l'accidenté soit parfaitement conscient totalement maître de lui, atteint de troubles encore mineurs (bends, puces). Il est classiquement redescendu à 30 mètres entouré et surveillé par d'autres plongeurs, puis remonté progressivement par paliers. Pour d'autres (J. TAILLEUR) l'accidenté doit être redescendu à pression de disparition des troubles plus dix mètres et au maximum à 25 mètres.

Les chambres de recompression sont le seul moyen de traiter efficacement et avec toute la sûreté désirable un plongeur victime d'un accident de décompression.

Le caisson monoplace ne permet que la seule recompression sur les lieux mêmes de l'accident. Son exigüité empêche tout secours supplémentaire à l'accidenté en dehors d'un éventuel apport d'oxygène. Il ne s'agit en principe que d'un caisson de première urgence et de transport.

L'accidenté est placé dans le caisson. On note l'heure et les circonstances de l'accident, l'heure de la mise en pression, la pression de recompression.

- en cas d'accident a priori peu grave (bends) l'accidenté est recomprimé à 3 kg/cm<sup>2</sup> à la vitesse de 1 kg/cm<sup>2</sup> par minute.

- en cas d'accident grave, notamment de manifestations neurologiques, la pression de recompression sera de 5 kg/cm<sup>2</sup>, puis l'accidenté est transporté dans les plus brefs délais mais avec ménagement vers un centre équipé d'un caisson thérapeutique multiplaces.

Ce n'est que si le transport est impossible ou doit dépasser douze heures que l'on est autorisé à traiter entièrement l'accidenté dans le caisson monoplace en se basant sur les tables de décompression thérapeutiques à l'air du G.E.R.S.

Le caisson multiplace est en effet le seul qui permette un traitement complet et sûr de l'accidenté, sa surveillance étroite et le contrôle des



symptômes avant chaque changement de palier, les éventuels traitements parallèles (lutte contre le choc, réanimation cardio respiratoire, rééquilibration hydroélectrolytique etc....) l'emploi de mélanges suroxygénés, de mélanges oxygène hélium.

Un tel traitement demande de longues heures, parfois même plusieurs jours, pour obtenir une amélioration de l'état de l'accidenté et pour consolider cette amélioration. Une fois sorti du caisson, l'accidenté doit rester pendant plusieurs jours sous surveillance étroite, notamment du point de vue neurologique.

oOo



## APTITUDES ET CONTRE-INDICATIONS DE LA PLONGEE SOUS-MARINE.

---

La plupart des accidents de la plongée sont liés à une faute du plongeur lui-même :

- soit faute technique : par exemple non respect des paliers à la remontée,
- soit ignorance pure et simple des règles élémentaires de sécurité,
- soit négligence en ce qui concerne l'entretien et le bon fonctionnement du matériel qui lui permet de plonger.

Or le corps, l'organisme même du plongeur, fait en quelque sorte partie de ce matériel, est le support qui permet à ses yeux et à son esprit de jouir du spectacle sous marin. Et au même titre qu'il vérifie son matériel, il doit veiller au fonctionnement correct de la machine complexe que constitue son corps. Car sa vie peut dépendre du parfait fonctionnement non seulement de son détendeur mais aussi de son corps et de ses reflexes.

Par ailleurs, la prévention des accidents de plongée est aussi basée sur la maîtrise technique du plongeur. L'a-peu près, l'improvisation, l'inexpérience, l'indiscipline, exposent aux accidents.

Si la plongée en apnée demande un minimum de qualités athlétiques, la plongée en scaphandre autonome par contre n'en demande aucune, du moins en ce qui concerne la plongée exploratrice d'amateur. Elle est praticable par à peu près tous les individus : savoir nager, être en bonne santé, être maître de soi, sont les conditions nécessaires et suffisantes à faire un bon plongeur, qui profitera au maximum de son sport favori. Mais dans ce milieu aquatique, inadapté à l'homme, la moindre défaillance physique, physiologique, ou psychologique peut entraîner des conséquences graves, parfois mortelles.

Tout ceci souligne la nécessité du contrôle médical systématique de tout plongeur, novice ou chevronné.

Nous envisagerons ici essentiellement l'examen médical du plongeur occasionnel amateur, celui du professionnel posant des problèmes médicaux beau-



coup plus complexes. Ce contrôle médical comporte essentiellement un examen de base qui peut être pratiqué par tout médecin généraliste un peu au courant des problèmes de la plongée. Cet examen sera éventuellement complété par des explorations plus spécialisées.

### - L'EXAMEN DE BASE.

Il s'agit d'un examen général classique, mais très complet, passant en revue sur le plan clinique les différentes fonctions de l'organisme. Son but est de dépister une contre-indication à la plongée, ou du moins de la suspecter devant toute anomalie qui appellerait le concours d'un spécialiste pour des examens plus approfondis. C'est donc surtout un examen de dépistage et d'orientation, comportant interrogatoire et examen clinique complet.

#### - L'interrogatoire :

L'interrogatoire, partie essentielle de cet examen, doit être aussi complet que possible. Il doit être conduit sous forme de dialogue avec le candidat de façon à le mettre en confiance et non seulement à connaître son passé pathologique mais aussi à essayer de pénétrer et de juger son comportement psychologique.

#### - Les antécédents pathologiques :

Outre l'âge, la profession, les habitudes (mode de vie, alimentation, tabac, alcool, sédentarisme, activités sportives) l'interrogatoire s'attache bien sûr à rechercher des antécédents pathologiques.

Il est bien évident que toute affection organique évolutive contre indique formellement la plongée, qu'elle soit cardio-vasculaire, pleuro-pulmonaire, digestive, neurologique, endocrinienne, allergique, etc.....

Les séquelles d'affections anciennes, guéries ou stabilisées, doivent être recherchées avec soin, l'aptitude ou les contre indications relatives ou absolues dépendant de leur importance.

La notion de prise de médicaments a une grande importance. Certains médicaments peuvent faire soupçonner une affection évolutive non avouée. De toutes façons la prise régulière d'une ou plusieurs drogues dénote presque toujours un état pathologique même si rien dans l'examen clinique ou le comportement apparent n'apparaît anormal. Par ailleurs, certains médicaments constituent par eux mêmes une contre indication : corticoïdes, extraits thyroïdiens, neuroleptiques, (dont l'imprégnation même après arrêt dure environ six mois).

Ainsi cet interrogatoire doit être mené en profondeur mais avec tact et diplomatie, de façon à mettre le candidat en confiance, à établir un contact humain. Mais il est souvent utile d'utiliser quelques artifices d'interrogatoire sous forme de pièges pour dépister certaines affections que le can-



didat, désireux d'obtenir son certificat d'aptitude et pas toujours honnête ni avec son médecin ni avec lui même, cherche à cacher, cela parfois au péril de sa vie et aussi de la responsabilité professionnelle du médecin. C'est encore souligner l'importance de cet interrogatoire. Et la moindre suspicion, la plus petite impression que le candidat "n'avoue" pas tout, devra faire approfondir encore cet interrogatoire, soigner l'examen clinique, et éventuellement faire demander des examens biologiques en fonction de ce que l'on soupçonne.

#### - Le comportement psychologique :

Tout en conduisant cet interrogatoire, on s'efforcera de se faire une idée sur le comportement psychologique du candidat, élément capital en ce qui concerne la plongée.

On étudiera son calme ou sa nervosité, son aisance, ses réactions : la plongée est avant tout une école de maîtrise de soi. Les sujets neurotoniques, anxieux, sont peu aptes à la plongée, au même titre d'ailleurs que les sujets au contraire trop sûrs d'eux mêmes, qui veulent en "remontre" et qui sous l'eau manqueront de discipline. Les anxieux et émotifs sont plus exposés que les autres à la panique. Mais surtout l'anxiété qu'ils éprouvent sous l'eau en font le type même des plongeurs qui s'essouffent, car cette anxiété se manifeste par une polypnée et une avidité d'air peu commune. Ce sont d'ailleurs ces plongeurs qui terminent toujours leur réserve d'air avant les autres.

Par ailleurs une hyperémotivité importante doit toujours faire penser à la possibilité d'une spasmophilie latente, d'une hyperthyroïdie.

Il faut rechercher toutes les réactions caractérielles ou névrotiques rechercher un état d'hypersympathicotomie et surtout d'hypervagotonie (réflexe oculo-cardiaque).

On essaiera aussi de percer les motivations qui amènent le candidat à pratiquer ce sport : désir de s'affirmer, désir de performances surtout, constituent un handicap pour la plongée. Répétons-le, la plongée est une école de maîtrise de soi et de discipline et il est certain que les sujets dont le comportement semble mal s'allier à ces deux exigences fondamentales feront de mauvais plongeurs, dangereux pour eux-mêmes et leurs compagnons de plongée.

On s'efforcera encore de dépister certains comportements pathologiques particuliers comme la claustrophobie (peur irraisonnée de se trouver dans un endroit exigü et fermé) ou l'agoraphobie (crainte des grands espaces dégagés). Ces troubles sont en fait très difficiles à déceler. Il est pourtant évident qu'un plongeur souffrant de claustrophobie ne sera pas à l'aise sous l'eau et que le faire passer sous des rochers, ou a fortiori l'emmener dans une grotte, risque de provoquer chez lui angoisse et même panique.



### - L'examen clinique :

Une fois cet interrogatoire terminé, on procède à un examen clinique complet.

#### Morphologie générale :

On apprécie d'abord la morphologie générale : taille, poids, corpulence en sachant que les obèses sont plus sensibles au froid et à l'essoufflement. Musculature notamment abdominale à la recherche de hernies. Statique rachidienne. Déformations et anomalies éventuelles.

Par la palpation on appréciera le volume du foie, on vérifiera l'absence de rate, ganglions, goître.

Les déficiences morphologiques modérées (insuffisance musculaire, cyphoscoliose) ne doivent pas faire interdire de façon systématique la plongée à ces sujets. Au contraire, la pratique de ce sport non violent que constitue la plongée sous marine ne peut que leur être bénéfique sous réserve d'une certaine progressivité et d'une surveillance plus étroite.

L'examen oto-rhino-laryngé non spécialisé s'efforcera de dépister des manifestations pathologiques, par une vérification de l'audition et de la respiration nasale, la recherche d'antécédents à type d'otite, sinusites, angines fréquentes, vertiges, la moindre anomalie devant faire adresser le candidat au spécialiste.

La rhinoscopie appréciera l'état des fosses nasales et la respiration nasale.

L'otoscopie vérifiera l'aspect et la souplesse des tympans, et permettra de juger de la perméabilité des Trompes d'Eustache par la manœuvre de Valsalva : on demande au candidat de souffler par le nez, brusque et fort, bouche fermée et narines pincées.

Normalement on voit le tympan bomber brusquement. Là encore en cas d'anomalie, le candidat est confié au spécialiste, tout en sachant cependant que certains plongeurs ayant un valsalva négatif équilibrent parfaitement en plongée.

Enfin cet examen sera complété par quelques épreuves labyrinthiques (signe de Romberg, etc....)

### - L'examen pleuro-pulmonaire :

On chiffrera le périmètre thoracique et l'ampliation thoracique après expiration puis inspiration (normalement entre 7 et 12 centimètres).



La capacité vitale doit être mesurée au spiromètre. Un chiffre moyen se situe aux environs de 4 litres à 4,5 litres. Mais certains individus, des femmes notamment, font de très bons plongeurs avec 3,5 litres. Cinq litres est déjà un bon chiffre. Quelques sujets atteignent 6,5 litres ou même 7 litres. A l'opposé un sujet emphysémateux à thorax large avec une CV de 3 litres possède un important volume résiduel et est inapte à la plongée.

VEMS et rapport de Tiffeneau : le volume expiratoire maximum seconde est la quantité maximum d'air que le sujet peut, après une inspiration forcée, rejeter de ses poumons en une seconde.

Le rapport VEMS / CV ou rapport de Tiffeneau :

- . est chez le sujet normal de 80 % environ,
- . alors qu'il est très abaissé chez l'emphysémateux (40 à 50%)

L'auscultation vérifie l'absence de bruits anormaux.

Deux tests sont importants :

- le test d'apnée : après trois ou quatre inspirations profondes on demande au candidat de tenir :

- . 40 secondes en apnée inspiratoire,
- . puis après un repos, 20 secondes en apnée expiratoire.

Ce test doit être réalisé facilement.

- l'épreuve d'hyperpnée : trois minutes de respiration ample et rapide à un rythme d'environ 25 par minute. Normalement cette hyperpnée entraîne un léger vertige. L'apparition d'une crise convulsive, ou même d'une contracture caractéristique de la main, peut révéler une spasmophilie fruste.

- La radioscopie ou mieux la radiographie, vérifiera enfin l'intégrité des champs pulmonaires.

- L'examen cardio-vasculaire :

Toutes les cardiopathies réelles sont une contre indication absolue à la plongée, en sachant cependant que certaines cardiopathies congénitales frustes, telles que les petites communications inter auriculaires ou inter ventriculaires (maladie de Roger par exemple) ne donnent aucun trouble et sont compatibles avec une vie active et même sportive.

L'âge a une certaine importance :

- avant 15 ans interdire la plongée profonde en raison de la croissance par bonds du coeur qui peut parfois arriver à doubler de volume en un ou deux ans.



- après 50 ans, en principe il est préférable de déconseiller la plongée aux sujets qui n'ont jamais pratiqué ce sport, surtout s'ils n'en pratiquent aucun autre.

L'examen comprendra une prise de pouls et de la tension artérielle au repos, une auscultation soigneuse du coeur.

Certains symptômes sont trop rapidement rapportés à une cause cardiaque alors qu'ils doivent être parfois rattachés à une autre cause. De toutes façons ils appellent une exploration plus complète :

- la dyspnée d'effort peut se voir chez les obèses, chez les neurotoniques, dans ce dernier cas elle peut alors se corriger,

- des douleurs précordiales peuvent parfois relever d'une affection digestive, d'une arthrose vertébrale,

- les troubles du rythme :

. les extra systoles banales, intermittentes ne sont pas une contre-indication. Par contre, permanentes et organiques elles interdisent la plongée,

. la tachycardie peut être liée à une simple émotivité et disparaît alors dès que le sujet est mis en confiance. Permanente, au dessus de 90, c'est une contre indication,

. une bradycardie au dessous de 50 est une contra indication, sauf chez certains sportifs très entraînés.

- le réflexe oculo-cardiaque apprécie les variations de pouls par stimulation vagale. Il consiste à comprimer les globes oculaires assez fortement pendant 15 secondes, et à compter le pouls :

. normalement on obtient un ralentissement du pouls de 4 à 10 battements par minute

. chez les vagotoniques et dans certaines hyperthyroïdies le réflexe est exagéré (chute de 20 ou plus). Une chute supérieure à 12 est une contre-indication.

. dans les états sympathicotoniques le réflexe est inversé (accélération du pouls).

- la tension artérielle : au repos on tolère comme chiffres extrêmes une maxima entre 16 et 10 et une minima ne dépassant pas 9. L'hyper tension artérielle qu'elle qu'en soit l'étiologie est une contre-indication à la plongée.



- un souffle systolique isolé, modéré, sans irradiations, manifestement anorganique, est fréquent et ne constitue pas une contre indication absolue.

L'examen radiologique vérifiera que le coeur est de volume normal, ce qu'il est parfois nécessaire d'apprécier par orthodiagramme chez l'adulte.

Un électro cardiogramme est souhaitable, surtout chez les candidats ayant atteint la quarantaine.

#### - Epreuves fonctionnelles :

Elles permettent d'apprécier l'adaptation cardiaque à l'effort. Elles font intervenir les variations du pouls et éventuellement les modifications électriques, avant, pendant et après l'effort.

1 - L'épreuve d'effort de Pachon-Martinet apprécie surtout la résistance du coeur gauche. Le sujet effectue 20 flexions des membres inférieurs en 40 secondes environ. Pouls et TA sont notés avant l'épreuve, puis toutes les minutes.

- normalement le pouls passe de 70-80 à 110-120, la tension maximale augmente de 2 à 3, la tension minimale de 1 ou 2, le retour à la normale se fait en 2 ou 3 minutes.

- l'électrocardiogramme au cours de l'épreuve peut déceler :

. parfois des affections latentes : troubles du rythme (flutter, fibrillation auriculaire) altération de ST et T chez les coronariens, altérations du complexe QRST

. surtout des variations des axes de R et de T :

- variations concordantes vers la droite ou la gauche, de l'ordre de 10°, sans signification pathologique,

- variations discordantes - R vers la droite, T vers la gauche, qui si elles persistent quelques secondes après l'effort traduisent un état de fatigue du coeur.

2 - Test de Garetta : c'est un test de Pachon-Martinet simplifié où l'on ne tient compte que du délai de retour à la normale du pouls après l'effort, délai ne devant pas excéder trois minutes.

3 - Test de Fläck : après une inspiration profonde, on fait souffler le sujet dans un manomètre en lui demandant de maintenir pendant environ une minute une pression de 40 mm Hg, si le sujet tient moins de 40 secondes, il est à éliminer.

- le pouls est compté toutes les 5 secondes puis on établit une courbe pouvant revêtir 5 types :



- type 1 : sujet en bonne forme - la courbe est plane,
- type 2 : sujet apte mais non entraîné : la courbe est lentement ascendante jusqu'à 9
- type 3 : sujet inapte : courbe rapidement ascendante jusqu'à 10-11 puis en plateau,
- type 4 : sujet inapte : courbe rapidement ascendante jusqu'à 10 ou plus, puis chute brutale.
- type 5 : sujet émotif et tachycardique : courbe d'abord rapidement ascendante jusqu'à 9, puis descendant et se stabilisant vers 5-6. L'aptitude doit alors être vérifiée par d'autres tests.

L'ECG est enregistré pendant le test, puis 10, 20 et 30 secondes après, Normalement on note :

- verticalisation du coeur,
- déviation droite marquée de l'axe de QRS
- modification de l'onde P qui double ou triple d'amplitude en quelques secondes puis revient à la normale dès la fin du test. La persistance d'un tel aspect de P est le témoin d'une atteinte cardio-pulmonaire.

#### 4 - Indice de Ruffier :

On fait effectuer au candidat 20 à 30 accroissements, et on prend le pouls avant l'effort (P1) juste après (P2) puis une minute après l'effort (P3) une formule permet de calculer un indice :

$$I.R. = \frac{P1 + P2 + P3 - 200}{10}$$

Normalement cet indice doit être inférieur à 10. Un indice égal à zéro caractérise un athlète en excellente condition physique. Il doit être inférieur à 5 chez les sujets entraînés, compris entre 5 et 10 chez les sujets normaux non entraînés. Un indice entre 10 et 15 doit faire émettre une certaine réserve et faire limiter la plongée à ceux qui la pratiquent déjà, la déconseiller aux candidats novices. Enfin un indice de Ruffier supérieur à 15 est une contre indication formelle.

Cet test est très intéressant, car il est simple, et permet de suivre l'évolution de l'adaptation ou de la fatigue d'un plongeur. Mais il fait une trop large part au pouls de départ qui en fausse partiellement le résultat lorsqu'il est élevé. Aussi cet indice doit être interprété davantage en fonction de l'allure du pouls et de sa rapidité à revenir à la normale qu'en fonction des chiffres absolus.

5 - Step-test : c'est un test surtout utilisé aux USA chez des sujets entraînés, Le sujet monte sur un tabouret haut de 50 centimètres une fois toutes les deux



secondes pendant cinq minutes. Le pouls est compté pendant 30 secondes, une minute après l'effort (P1) deux minutes après (P2) puis trois minutes après (P3)

On établit un indice :

$$I = \frac{\text{durée de l'exercice en secondes} \times 100}{(P1 + P2 + P3) \times 2}$$

$I > 90$  : sujet en très bonne forme

$90 > I > 70$  : sujet en bonne forme

$70 > I > 55$  : sujet en forme médiocre

$I < 55$  : sujet en mauvaise forme

#### - Valeurs des tests :

Il ne faut pas accorder à ces tests une valeur absolue, et ils doivent être interprétés en tenant compte des circonstances du moment de l'examen. Leurs résultats varient en effet d'un moment à l'autre et peuvent être faussés par de nombreux facteurs : changement brusque de climat, fatigue, d'un voyage, émotion, repas abondant, etc..... Chez un même sujet, ils peuvent être mauvais en début de saison, et devenir bons après quelques jours de repos et d'adaptation. Par contre ils restent intéressants pour juger de la condition physique d'un individu à un moment donné et surtout pour suivre l'évolution de cette condition physique et de l'adaptation de l'individu.

#### - Le reste de l'examen clinique :

La recherche d'une spasmophilie doit être systématique. En effet cette affection par insuffisance parathyroïdienne est souvent fruste ou latente.

- le signe de Chvostek se recherche en percutant le milieu de la ligne qui unit le zygoma à la commissure labiale. Chez le spasmophile, on observe une contracture en éclair des muscles peauciers dépendant du facial inférieur et attirant en dehors la commissure labiale et l'aile du nez.

- le signe de Trousseau se recherche en plaçant un garrot comprimant le bras. Il est positif s'il se produit une contracture de la main et de l'avant-bras d'allure tétanique.

- mais la recherche de ces signes est souvent insuffisante :

. les stigmates biologiques de l'insuffisance parathyroïdienne (hyperphosphorémie et hypocalcémie) sont inconstants,

. l'épreuve d'hyperpnée volontaire peut parfois déclencher une crise tétanique.



. enfin l'électroencéphalogramme serait bien sûr utile mais ce n'est pas un examen de pratique générale.

Il reste encore :

- à pratiquer un examen neurologique succinct,
- à rechercher d'éventuels troubles digestifs,
- à vérifier l'absence de grossesse :

. certains déconseillent la plongée à partir du 3e mois et recommandent avant le 3e mois de ne pas dépasser deux minutes de plongée à 20 mètres.

. il a été rapporté le cas d'une femme ayant fait en 4 ans sept avortements de un à deux mois et demi, chacun de ces accidents ayant été précédé la veille par une plongée. Ces accidents avaient été rapportés à l'augmentation de la pression abdominale. En fait, comme tous les autres tissus de l'organisme dont il fait provisoirement partie, le fœtus (lors de la plongée) doit se trouver en équipression avec la pression extérieure ambiante. Aussi, dans l'ignorance où nous nous trouvons en ce qui concerne ce point particulier, la sagesse commande de déconseiller la plongée à toute femme enceinte.

- quant aux règles, elles ne contre indiquent pas la plongée, même de façon temporaire.

#### - CONCLUSIONS DE L'EXAMEN DE BASE

Au terme de cet examen :

- tantôt le candidat est reconnu apte par le médecin qui rédigera un certificat indiquant qu'il a examiné Mr. X..... et qu'il n'a décelé ce jour à l'examen clinique aucune contre indication apparente à la pratique de la plongée sous-marine,

- tantôt il existe une contre indication évidente : affection cardiaque évolutive, diabète asthme, etc....

- tantôt l'examen a décelé une ou plusieurs anomalies posant des problèmes de diagnostic et d'aptitude, nécessitant alors des investigations complémentaires ou spécialisées.

#### - EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

Les explorations complémentaires découlent donc de l'examen de base et sont orientées par lui?



### Examens biologiques :

Ils sont demandés par le médecin qui a pratiqué l'examen de base ou par le spécialiste. Ils peuvent être très variés. Citons parmi les principaux :

- la glycémie, l'un des plus importants étant donné la fréquence des diabètes, latents, ignorés des malades eux mêmes,
- l'urée sanguine,
- calcémie, calciurie et phosphorémie à la recherche d'une spasmophilie, mais leurs perturbations sont inconstantes,
- réactions biologiques de grossesse, dosages hormonaux à la recherche d'une endocrinopathie.

### Examens par d'autres spécialistes :

Ils peuvent viser à préciser l'état cardio-vasculaire, et à ce propos les enregistrements électrocardiographiques lors des épreuves fonctionnelles cardiaques sont bien entendu affaire de spécialiste. C'est pour plus de commodité qu'ils ont été décrits avec ces épreuves.

La vérification de l'état pleuro-pulmonaire peut nécessiter des épreuves fonctionnelles respiratoires.

Ailleurs on aura encore recours à un gastro entérologue, un ophtalmologue, un endocrinologue, un allergologue etc.....

Un état névropathique peut conduire à une consultation psychiatrique.

Enfin et surtout c'est souvent une anomalie de la sphère oto-rhino-laryngée qui fait hésiter le médecin. Là encore l'examen par un spécialiste s'impose.

### Examen O. R. L.

L'examen clinique comporte :

- d'abord une otoscopie, il faut éliminer de la plongée les otites moyennes chroniques et bien sûr les otites aiguës suppurées. Les tympan rétractés ou cicatriciels ne sont une contre indication que s'ils ne s'équilibrent pas aux variations de pression.

L'examen des fosses nasales peut révéler :

- une rhinite aiguë ou chronique : contre indication,
- des lésions chroniques avec imperméabilité nasale : contre indication si les épreuves fonctionnelles sont mauvaises ou si l'obstruction nasale est irréductible.



- une rhinite allergique (rhume des foins) : contre indication,
- quant aux déviations de la cloison et à l'hypertrophie des cornets, elles ne constituent que des contre indications relatives puisque s'opérant avec d'excellents résultats.

Une radiographie des sinus recherchera une sinusite latente.

A l'examen du cavum, l'existence de végétation ou d'une hypertrophie des queues des cornets n'est une contre indication que si les épreuves fonctionnelles sont mauvaises.

### Les épreuves fonctionnelles permettent d'étudier :

#### 1 - la fonction auditive par :

- . acoumétrie,
- . audiogramme

Toute hypoacousie de perception est éliminatoire.

2 - La fonction d'équilibration. Il est capital d'étudier chez le plongeur le sens de l'orientation, fonction spécifique du labyrinthe :

- . épreuve de déviation des index,
  - . signe de Romberg,
  - . recherche d'une hypersensibilité labyrinthique par l'épreuve de Kobrak
- 20 cc d'eau à 15° sont versés dans l'oreille pendant dix secondes. Normalement cette épreuve entraîne un nystagmus. On recherche surtout l'apparition de vertiges et de troubles neuro-végétatifs, traduisant une hyper excitabilité labyrinthique qui ferait alors déconseiller la plongée.

#### 3 - La perméabilité tubaire :

- l'examen du tympan au spéculum de Siegle n'a de valeur que pour en apprécier l'élasticité,

- la manoeuvre de Valsalva doit provoquer un bombement du tympan, et l'on surveille les mouvements du manche et du marteau. Mais nombre de sujets ayant une épreuve de Valsalva négative équilibrent correctement en plongée.

- manoeuvre de Toynbee : la mobilisation du tympan au cours de la déglutition est très difficile à voir.

- épreuve en caisson : c'est le meilleur test, plaçant le sujet dans des conditions très voisines de la réalité. On effectue une compression de 1 kg/cm<sup>2</sup> en trois minutes, puis aussitôt après on pratique un examen otoscopique et rhino-pharyngé. On peut ainsi dépister des dysperméabilités tubaires méconnues.



- le pneumophone de Van Dishoeck enfin permet d'apprécier quantitativement le degré d'obstruction tubaire par la mesure de la pression dans la caisse du tympan.

### - L'électroencéphalogramme :

Il constitue une exploration intéressante, mais difficilement envisageable dans une visite d'aptitude pour plongeurs amateurs malgré que certains voudraient la prendre systématique. C'est par contre une épreuve capitale pour les professionnels.

Les techniques habituelles d'enregistrement au repos, puis au cours de tests d'hyperpnée et d'apnée, peuvent permettre de détecter des états pathologiques inapparents par d'autres méthodes d'investigations. Notamment certains comitiaux cherchent à cacher leur affection. De même l'enregistrement au cours d'une épreuve d'hyperpnée peut déceler une spasmodophilie fruste ou latente.

Tels sont les principaux problèmes posés par l'examen médical du candidat plongeur ou du plongeur déjà chevronné. Les conséquences pratiques de cet examen imposent une collaboration étroite entre le médecin et les moniteurs. Les moniteurs sportifs nationaux sont d'ailleurs soumis au même titre que le médecin aux obligations du secret professionnel par l'article 3 de la loi du 6 août 1963.

La commission Médicale de la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous marins, a édité une Fiche de contrôle médico-physiologique du plongeur, fiche dont nous avons grossièrement suivi le plan pour cet exposé consacré aux problèmes d'aptitude. Cette fiche constitue sur tout un document de base, de comparaison, qui permet de suivre le plongeur. Mais il importe de souligner à nouveau que les résultats de l'examen doivent être considérés en fonction du moment, que la moindre agression la moindre variation physiologique peuvent modifier ces résultats très rapidement. Un individu peut sembler réunir à une heure déterminée les conditions requises à la pratique de la plongée, et ne plus posséder ces conditions une heure ou même quelques minutes plus tard, par exemple à l'occasion d'une brusque poussée d'hypertension artérielle.

C'est pourquoi, il importe que le candidat plongeur soit mis en face de ses responsabilités, qu'il ait conscience de l'importance de cet examen et des risques qu'il encourt en décidant de plonger. Il doit accepter ce contrôle indispensable à sa sécurité et à celle des compagnons de plongée qui l'accompagnent ou l'encadrent.

Rappelons enfin que la Loi considère en matière d'accident sportif la notion de "risque librement consenti".



## CONCLUSION

Après tant d'incidents et d'accidents passés en revue, on pourrait être amené à considérer la plongée sous-marine comme un sport dangereux, réservé à quelques individus athlétiques, très entraînés, ayant un goût du risque particulièrement développé. En réalité, s'il est certain que les accidents possibles sont multiples, les accidents graves sont fort heureusement peu fréquents, et même rares en égard au nombre considérable de plongées effectuées chaque année par des dizaines de milliers d'individus qui ne pratiquent ce sport que de façon épisodique, le plus souvent quelques semaines seulement à l'occasion de leurs vacances, et sans s'astreindre au moindre entraînement le reste de l'année,

La plongée "sportive" en scaphandre autonome n'est pas un sport dangereux sous réserve de respecter quelques règles élémentaires et très simples de sécurité. Ce sport ne demande à celui qui le pratique qu'un bon équilibre physique et psychologique, une parfaite maîtrise de soi, une certaine connaissance des risques encourus, et le sens de ses responsabilités, car - rappelons-le - la plongée est un sport d'équipe où la moindre erreur, la moindre défaillance, l'indiscipline, peuvent coûter cher non seulement à son auteur mais aussi à ceux qui l'accompagnent.

A l'inverse la plongée en apnée - qui passe aux yeux du profane comme facile et dénuée de risques - expose en fait à des dangers bien supérieurs, presque toujours liés d'ailleurs à un état psychologique particulier du sujet : le désir de se surpasser. Alors que technique, calme, discipline, constituent les éléments essentiels de sauvegarde du plongeur autonome, c'est surtout la sagesse de savoir rester en deçà de ses possibilités qui permettra au plongeur libre d'éviter l'accident.

Ce ne sont ni les accidents de décompression, ni la surpression pulmonaire, ni les accidents toxiques - qui tous peuvent être évités par le respect des règles de sécurité - qui constituent le risque majeur de la plongée. C'est la banale noyade qui vient tragiquement compliquer des accidents souvent bénins, qui ne seraient même que de simples incidents s'ils se produisaient à l'air libre : malaise, affolement, essoufflement, froid, et surtout méforme physique que le plongeur a ignoré, ou négligé, ou volontairement caché au médecin responsable de sa surveillance.

C'est souligner à nouveau la nécessité absolue d'un contrôle médical soigneux, librement accepté et même souhaité par le plongeur. Ce contrôle est d'ailleurs obligatoire.



Vu le Président de Thèse

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. SCHRRER

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer  
Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE



## BIBLIOGRAPHIE

ARROYO H.

Une cause possible d'accident au cours des plongées avec scaphandre autonome : la perte de conscience par hyperventilation.  
Maroc Med, Juin 62, 41, n° 445, 610-11.

BAIXE J. H.

Principes et pratique de Médecine Hyperbare.  
Compagnie Française d'Hyperbarisme, 1967.

BARTHELEMY L.

Clinique et traitement des accidents de décompression.  
Conférence faite à la Faculté de Médecine de Marseille le 27. 9. 62.  
Marine Nationale. G. E. R. S. - Toulon.

BARTHELEMY L.

Bases théoriques et applications des nouvelles tables thérapeutiques pour le traitement des accidents de plongée.  
Aggressologie, 7, Mars-Avril 66, 181-92.

BELLAICHE H.

Eléments de pathologie sous-marine (Plongée en scaphandre autonome à l'air). Thèse Paris 1964.

BUHLMANN A. A.

La physiologie respiratoire au cours de la plongée sous-marine.  
Schweiz. med. Wschr. 1. 7. 1961, 91, n° 26, 774-78.

CABARROU P.

La plongée en apnée.  
Premier Colloque International de Médecine Sub-aquatique.  
Cannes, juin 1960 - Maroc Médical, Juin 1962.



CABARROU P.

Quelques données électrocardiographiques sur l'homme vivant en atmosphère comprimée.

Méd., Educ. phys. et Sports. 1963.

CABARROU P.

Le praticien devant un accident de décompression.

Presse Méd., 74, n° 4, 22.1.66, 169-72.

CHOUTEAU J.

Physio-pathologie de la plongée. Etudes et Sports Sous-marins.

Mai 63, n° 19.

CHRIST M.

Réanimation d'urgence cardio-respiratoire, et son application dans le domaine des activités sous-marines.

Maroc Méd., Août 1963, 42, n° 459.

CORRIOL J.H.

L'apnée du plongeur sous-marin : mise au point physio-pathologique.

Presse Méd., 73, n° 34, 10.7.65, 1963-66.

CORRIOL J.H.

Physiologie et Physiopathologie de la plongée en apnée.

Ed. Masson, 1967.

CONFEDERATION MONDIALE DES ACTIVITES SUB-AQUATIQUES

Travaux divers et réunions périodiques de la Commission Médicale.

CRAIG A.B.

Noyade sous l'eau et perte de connaissance.

J.A.M.A., 176, n° 4, 29.4.1961, 255-58.

CUREL J. M.

Coeur et sports sous-marins.

Maroc Méd., Juin 61, 40, n° 433, 632-34.

DALLOZ C.

Le coeur sportif : Aspects cliniques et épreuves cardiaques fonctionnelles.

Cours du CES de biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports.

Concours Méd., 11.3.1961.

DAVIS G.D.

Physiological hazards of skin diving.

The Medical Journal of Australia, 30.12.1961.



DESOILLE H., MICHON R.

Accidents dûs au séjour dans l'air comprimé.  
E. M. C., Maladies par agents physiques. 5-1953, 16502 A10.

DOMENECH J.

Barotraumatismes dans la pratique d'immersion.  
Acta ORL ibero-am., 1966, 17, n° 1, 47-54.

FEDERATION FRANCAISE D'ETUDES ET DE SPORTS SOUS-MARINS

Travaux et réunions périodiques des Commissions Médicales Nationale  
et Régionales.

FLOTTES L.

Barotraumatismes des oreilles et des sinus par immersion sous-marine.  
Acta ORL ibero-am., 1965, 16, n° 4.

FLOTTES L., RIU R., LE DEN R.

Accidents de la plongée.  
Maroc Méd., Juin 1961, 40, n° 433, 575-601.

FLOTTES L., RIU R., LE DEN R.

Considérations sur les noyades et le traitement des noyés.  
Maroc Méd., Juin 1961, 40, n° 433, 615-27.

FOURNIER L.

Les noyades au cours des plongées libres ou avec scaphandre.  
Maroc Méd., Juin 1961, 40, n° 433, 602-06.

FRUCTUS X.

L'essoufflement, danger de la plongée sous-marine.  
Progrès Méd., 10.24 Juillet 63, 91, n° 13, 513-16.

FRUCTUS X.

Qualités physiques et intellectuelles du plongeur.  
Cinésiologie, 3e année, n° 10, 1964.

GILLEN H. W.

Risques neurologiques de la plongée.  
Arch. Environ-mental Health, août 1965, 11, n° 2.

GODEFROID A.

La table de décompression : buts, principes, évolution.  
Thèse Paris 1966.



GRUPE D'ETUDES ET DE RECHERCHES SOUS-MARINES - Marine Nationale.

Bases théoriques et applications de nouvelles tables thérapeutiques pour le traitement des accidents de plongée.

HAAG W.

Problèmes de la plongée en eau très froide.  
Maroc Méd., Juin 1961, 40, n° 433, 606-07.

JAFFRES J., MERER P., NICOLET L.

Ostéoarthroses barotraumatiques.  
Revue du Rhumatisme et des Maladies Ostéo-articulaires, Année XXII, n° 11 11-55.

LANGLOIS M.

Paraplégies de décompression chez les plongeurs autonomes.  
Premier Colloque de Médecine Sub-aquatique, Cannes, juin 1960.  
Maroc Méd., Juin 1962, 41, n° 455, 579-85.

LANPHIER E.H., RAHN H.

Alveolar gas exchange during breath-hold diving.  
Journal of Applied Physiology, 18, n° 3, Mai 1963.

LARTIGUE G.

L'hydrocution chez le sportif en surface et en plongée sous-marine.  
Presse Méd., 62, n° 54, 7 août 1954.

LARTIGUE G.

La plongée en apnée.  
Premier Colloque International de Médecine Sub-aquatique, Cannes, Juin 1960, Maroc Médical, Juin 1962, 41, n° 455, 595-605.

LARTIGUE G.

Accidents par immersion et submersion.  
E.M.C. Avril 1966, 24014 B10.

LARTIGUE G.

Hydrocution et Hydroallergie. Les dix commandements du baigneur.  
Concours Méd., 23.7.1966, 88-30.

LARTIGUE G.

Les accidents de l'eau.  
Concours Méd., 1.7.1967, 89-26.

LE CHUITON J.

Séminaire "Techniques Pétrolières" : Problèmes physiologiques de la plongée. G.E.R.S., Marine Nationale, Toulon.



LEDERER R. J.

Médecine et plongée,  
Ed. Maubert et Cie, 1963.

LEDERER R. J.

Les particularités de l'examen médical du candidat à la plongée.  
Cinésiologie, 6e année, n° 2 (20), 1967.

LESCURE R., CHAUDERON J.

La nouvelle fiche médico-physiologique de plongée.  
Maroc Méd., août 1963.

MARINE NATIONALE

La plongée,  
Ed. Arthaud, 1961.

MERER P.

L'aptitude médicale à la plongée,  
Ouest Méd., 20e année, n° 6, 25.3.1967.

MOLLARET P., VIC-DUPONT, POCIDALO J. J., MONSALLIER J. F.

Hyperbarie et oxygène. Problèmes physiologiques et biologiques à résoudre.  
Presse Méd., 73, n° 14, 20.3.1965, 777-82.

MORETTI G.

L'intossicazione iperossica nel subacqueo : indagine statistica su 120 casi.  
Annali di Medicina Navale, 70, n° 2, Mars-Avril 1965, 147-66.

MOSSE P.

Vision dans l'eau.  
Cinésiologie, 6e année, n° 2, 1967.

PAGANO A.

Les barotraumatismes de l'oreille et des sinus.  
Marseille Méd., 1961, 98, n° 8.

PERRIMOND-TROUCHET R.

Calcul d'une table de plongée.  
Médecine de la plongée : Commission Médicale et de Prévention de la  
F. F. E. S. S. M. - Extrait de Médecine, Education physique et Sports,  
n° 4, 1962.



## PINTO

Le masque en deux éléments prévient les maux de gencives et leurs conséquences.

Undersea Physiology, Juin 1965.

## PIZON P.

Plongées sous-marines profondes et prolongées.

Presse Méd., 71, n° 34, 19.7.1963, 1967-98.

## PLAS F.

Explorations cardiaques à l'effort.

Revue du Praticien, 7.5.1963, 1631-38.

## RAVAULT P., MERER P., ROCHE L., RAYNEAU G.

Les ostéoarthropathies des caissons dûes au travail en air comprimé.

Revue du Rhumatisme et des Maladies Ostéo-articulaires, Année XX, n° 8-9, août-septembre 1953.

## RISPE R.

L'ivresse des grandes profondeurs.

Cinésiologie, 6e année, n° 2, 1967.

## ROUSSEL LAB.

Médecine et plongée.

Cahier bicolore n° 26, Juin 1965.

## SALA-MATAS E.

L'électro-encéphalogramme dans le contrôle médical du plongeur.

Maroc Médical, Juin 1961, 40, n° 433, 635-36.

## SCIARLI R.

La plongée libre : 1ère partie.

Concours Méd., 2.7.1966, 88-27.

## SCIARLI R.

La plongée libre, 2e partie.

Concours Méd., 9.7.1966, 88-28.

## SERVETTAZ P. L.

Propos modernes sur la noyade.

Médecine de la plongée : Organe Officiel de la Commission Médicale et de Prévention de la F.F.E.S.S.M., n° 2, 1961.



SERVETTAZ P. L.

Rapport sur les noyades.

Revue de Physiologie Sub-aquatique, 1, Mars-Avril-Mai 1968, n° 1.

SERVETTAZ P. L., TAILLEUR J.

La noyade en surface et en plongée : Physiopathologie et traitements actuels.  
(Prix de thèse du Secrétariat à la Jeunesse et aux Sports).

SEUSING J.

Troubles possibles de la ventilation pulmonaire en plongée.

Med. Klin., 19, 2, 1965, 60, n° 8, 284-286.

SEUSING J., DRUBE H. C.

O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub> causes de l'euphorie sous-marine.

Maroc Méd., juin 1961, 40, n° 433, 611-14.

DE SEZE S., JAFFRES J., MERER P., MITROVIC D., MAZABRAUD A.

Aspects physiologiques de l'ostéonécrose aseptique baro-traumatique.

Sem. des Hôp., 39e année, n° 19/4, 14.4.1963, 869-78.

TAILLEUR J.

Les noyades : Etude physiopathologique, perspectives thérapeutiques.  
Acta Institut d'Anesthésiologie, XIV, 1965.

TAILLEUR J.

Traitement des accidents par noyade et par plongée sous-marine.

E. M. C., Anesthésie-Réan., Juin 1965, 36 970 C<sup>10</sup>.

TAILLEUR J.

Les accidents de décompression et leur traitement.

Anesthésie, Analgésie, Réanimation, XXIV, n° 4, Juillet-Août 1967.

TAILLEUR J.

Plongée sous-marine.

E. M. C., Poumons, Mai 1968, 6070 A<sup>10</sup>.

TAILLEUR J.

La réanimation d'un noyé par l'homme de la plage.

Revue de Physiologie sub-aquatique, 1, n° 1. Mars-Avril-Mai 1968.

TAILLEUR J., MERER P.

Physiopathologie de la plongée sous-marine : 1ère partie.

Cahiers d'Anesthésiologie, Décembre 1966, 14, n° 8, 923-967.



TAILLEUR J., MERER P.

Physiopathologie de la plongée sous-marine : 2e partie.  
Cahiers d'Anesthésiologie, Juin 1967, 15, n° 4.

TAILLEUR J.

Les accidents de décompression et leur traitement.  
Anesthésie Analgésie - Juillet-Août 1967, 24, 431-38.

U.S. NAVY

Diving Manual.

oOo





